16 COLECȚIA MEDICUL DE FAMILIE

Dr. Marie Georgescu

PSIHIATRIE

GHID PRACTIC

EDITURA NAȚIONAL

Scanned with OKEN Scanner

Dr. Marie Georgescu
Asist. Univr. Catedra de Psihiatrie
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila"
București

PSIHIATRIE
GHID PRACTIC

editura NAȚIONAL
1998

Scanned with OKEN Scanner

• Lucrare finalizată de autor - 1998
• Bun de tipar - 14.VII.1998

© Toate drepturile asupra acestei ediţii sunt rezervate ***Editurii Naţional.***
Orice reproducere, parţială sau integrală, va fi pedepsită conform legii.

Redactor: **Dana Florescu**
Tehnoredactor: **Florica Ștefan**
Culegere text: **Florica Ștefan**

ISBN 973-9308-73-2

Scanned with OKEN Scanner

CUVÂNT ÎNAINTE

În ultimul deceniu, psihiatria a cunoscut descoperiri și reevaluări semnificative sub aspectele considerate esențiale pentru orice domeniu clinic. Realizări nesperate cu câteva decenii în urmă, au fost înregistrate în arii esențiale din psihiatrie, respectiv în ***etiologie, nosografie și terapie.***

Astfel, descoperirea seturilor de receptori, în special ***serotoninergici*** *și* ***dopaminergici****, cu tipuri de receptori specifici recaptării anumitor substanțe chimice, au argumentat supozițiile biologice până în zonele certitudinii etiologice, respectiv ale validității științifice.*

Pe baza acestor date biochimice au fost imaginate și realizate substanțe psihofarmacologice care, prin acțiunile lor farmacocinetice și farmacodinamice, corectează în mod elocvent tulburările biochimice, fapt care conferă acestor ***terapii*** *atributul de* ***etiologice****.*

Din această perspectivă, a acțiunii etiologice a substanțelor psihofarmacologice, se impune ca o datorie (lipsită de plăcere, dar impusă de onoare) recunoașterea faptului că aici, în psihiatrie, în arcul primordial denumit etiologie, în competiția cu psihologia a fost laureată biochimia.

Speranțele că vom găsi cauzele bolilor psihice în nuanțele și inefabilele noastre trăiri, în simfonia subiectivității noastre spirituale, în zonele noastre profunde, abisale, sau în arii transcedentale, sunt tot mai puternic siderate de asaltul cotidian al catecolaminelor, de concreta prezență a receptorilor, de certitudinea enzimelor. În timp ce ne considerăm serafici și spirituali, știința ne argumentează tot mai ferm că suntem biochimici și banali.

Dacă filozofia antichității a descris o teorie a ***monadelor****, filozofia mileniului proxim ar trebui să edifice o teorie a diadelor bazată, nu numai pe inspirație/expirație, asimilație/dezasimilație, ci și pe aspirația spre dumnezeire și dăinuire* ***versus*** *pulsiunea biologică limitată și imediată. Și totuși, deși biologic suntem penibil de concreți și imediați, sub aspect spiritual și transcedental suntem mult mai puternici,*

Scanned with OKEN Scanner

mai investiți, mai acreditați. Ca dovadă, atunci când conștiința, gardianul psihismului, este invalidată sau eliminată, când apare ceea ce în mod convențional și empiric denumim „nebunia", noi suntem mult mai spiritualiști, transcedental orientați și îngrijorător de nerealiști, apragmatici, nonconcreți și detașați; în astfel de situații, pierdem atributul de oameni ai faptelor și intereselor și devenim oameni ai ideilor „în sine", ai concepțiilor lipsite de finalitate, iluzoriu orientate.

Toate aceste aspecte ne apar mai elocvente, prin lectura acestei cărți concise, clare, comprehensibile. Lucrarea, pe cât de simplă este în prezentare, pe atât este de bogată și completă prin conținut și informare.

*Modernă și implicit actuală, această lucrare este o **„psihiatrie a prezentului"**, întrucât:*

*– prezintă **prevalența actuală** a principalelor boli psihice în lume;*

*– explică, în mod succint, **cauzele** bolilor psihice, limitându-se în mod necesar la cele strict științifice, respectiv la cele **biochimice și genetice;***

*– este axată pe **actualele taxinomii nosografice – europeană,** ilustrată prin ICD-X 1992 și **americană** redată prin DSM-IV 1994;*

*– pentru fiecare condiție clinică, respectiv pentru fiecare entitate nosografică, lucrarea prezintă **corespondențele** și **sinonimiile** dintre cele două taxinomii;*

*– fiecare boală psihică beneficiază de orientarea și **ilustrarea terapeutică**, în primul rând psihofarmacologică, din care nu lipsesc **cele mai noi** produse psihotrope, în mod esențial **antidepresive, anxiolitice, neuroleptice;***

*– ca dovadă a informației recente și implicit „complete" sunt menționate și **produse** elaborate care încă nu au fost aplicate, dar **care în curând vor intra în practica de specialitate;***

*– cu toate că abordarea psihofarmacologică este cea care domină orientarea terapeutică (prin noutate, oportunitatea recomandărilor și acuratețea dozărilor), pentru fiecare condiție clinică este recomandată și **metoda psihoterapeutică cea mai indicată,** mai înalt acreditată.*

*Succintă și elocventă, această carte de psihiatrie constituie o reușită, un succes și un prilej de bucurie. În plus, ea este o confirmare a faptului că fenomenele cele mai complexe și mai nuanțate (aici, prin înalta lor subiectivitate) pot fi redate în mod clar, coerent și elocvent – atribute dorite, expectate și înalt valorizate de fiecare student, generalist sau rezident, cărora această lucrare, intitulată **„Psihiatrie – Ghid practic"**, li se adresează.*

Prof. Dr. GEORGE IONESCU

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Ghid semiologic și de examinare psihiatrică 13
Evaluarea clinică standardizată 35
Clasificarea internațională a maladiilor (ICD 10) 49
Tulburări mentale și tulburări de comportament
– lista categoriilor 49
Tulburările de dispoziție (afective) 65
Tulburarea depresivă majoră 72
Distimia 98
Tulburările bipolare 100
Ciclotimia 104
Schizofreniile 111
Alte psihoze delirante 147
Tulburarea schizoafectivă 147
Psihozele delirante (paranoia) 150
Tulburarea delirantă indusă 152
Tulburările psihotice acute și tranzitorii 153
Tulburarea schizofreniformă 154
Tulburările anxioase 157
Tulburarea anxioasă generalizată
(DSM IV; ICD 10) 162
Tulburarea de panică (DSM IV)
Anxietatea paroxistică episodică (ICD 10) 167
Tulburările anxios-fobice (DSM IV; ICD 10) 171
Fobiile specifice 171
Fobia socială 172
Agorafobia 173
Tulburarea obsesiv-compulsivă (DSM IV; ICD 10) 175

Scanned with OKEN Scanner

Reacțiile acute la stres și tulburările de adaptare (ICD 10)
Tulburarea acută de stres (DSM IV)
Tulburarea de stres posttraumatic (DSM IV) 179
Reacția acută la stres (ICD 10)
Tulburarea acută de stres (DSM IV) 179
Tulburarea de stres posttraumatic (DSM IV; ICD 10) 180
Tulburările de adaptare (ICD 10) 182
Tulburările disociative (de conversie) (ICD 10) 185
Amnezia disociativă (DSM IV; ICD 10) 187
Fuga disociativă 187
Stuporul disociativ (DSM IV; ICD 10) 188
Transa și tulburările de posesie (ICD 10) 188
Tulburarea de identitate disociativă (DSM IV; ICD 10) 189
Depersonalizarea (DSM IV)
Tulburarea de depersonalizare - derealizare (ICD 10) 190
Tulburările disociative ale mișcării și ale senzațiilor (ICD 10) ... 191
Tulburările somatoforme (DSM IV; ICD 10) 195
Tulburarea de somatizare (DSM IV; ICD 10) 195
Tulburarea somatoformă nediferențiată
(ICD 10; DSM IV) 197
Hipocondria (ICD 10; DSM IV) 197
Durerea psihogenă (ICD 10; DSM IV) 198
Tulburarea dismorfică (DSM IV) 199
Neurastenia (ICD 10) 201
Tulburări mentale organice (ICD 10)
Delirium, demențe, alte tulburări amnestice și cognitive și boli mentale determinate de condiții medicale (DSM IV) 203
Demențele 205
Demența Alzheimer 210
Demența Pick 214
Demența vasculară 214
Boala Huntington 215
Boala Creutzfeldt-Jacob 216
Boala Parkinson (encefalopatia spongiformă subacută) 216
Demența HIV 218
Sindromul amnestic organic 219
Amnezia globală tranzitorie 220

Scanned with OKEN Scanner

Hidrocefalia internă normotensivă 220
Delirium (DSM IV; ICD 10)
Starea delirantă 221
Tulburări mentale organice datorate disfuncției sau afectării cerebrale și bolilor fizice (ICD 10) 224
Tulburarea organică a personalității (ICD 10) 226
Sindromul postcomoțional (ICD 10) 227
Aspecte neuropsihiatrice ale infecției cu HIV 228
Tulburările mentale și comportamentale datorate utilizării substanțelor psihoactive (ICD 10)
Tulburări determinate de substanțe (DSM IV) 231
Opiaceele 233
Sedativele și hipnoticele 236
Stimulente ale sistemului nervos central 238
Halucinogenele 242
Tulburările mentale și ale comportamentului legate de utilizarea alcoolului (alcoolismul) 245
Tulburările de personalitate 259
Tulburarea paranoidă a personalității 268
Tulburarea schizoidă a personalității 270
Tulburarea schizotipală a personalității 272
Tulburarea disocială a personalității (ICD 10)
Tulburarea antisocială a personalității (DSM IV) 276
Tulburarea borderline a personalității 279
Tulburarea histrionică a personalității 283
Tulburarea narcisică a personalității 286
Tulburarea anankastă (obsesiv-compulsivă) a personalității 287
Tulburarea anxioasă (evitantă) a personalității (ICD 10)
Tulburarea evitantă a personalității (DSM IV) 289
Tulburarea dependentă a personalității 291
Tulburarea pasiv-agresivă a personalității (DSM IV) 292
Modificarea persistentă a personalității după o experiență catastrofică (ICD 10) 294
Modificarea persistentă a personalității după o boală psihică (ICD 10) 296

Scanned with OKEN Scanner

Tulburări ale obiceiurilor și impulsurilor 297
Jocul patologic 298
Cleptomania (Furtul patologic) 299
Piromania 300
Tricotilomania 301
Tulburarea explozivă intermitentă 301
Tulburările de alimentație 303
Anorexia nervosa 303
Bulimia nervosa 306
Urgențele psihiatrice 309
Suicidul 310
Stările confuzionale 313
Agitația psihomotorie 315
Atacul de panică 319
Stările disociative 319
Violența 320
Tulburările sexualității 323
Aspecte particulare ale tulburărilor psihice la vârstnic 331
Bibliografie 341

Scanned with OKEN Scanner

GHID SEMIOLOGIC ȘI DE EXAMINARE PSIHIATRICĂ

Examenul psihiatric are același scop ca orice alt tip de examinare medicală, și anume acela de a culege informații complete despre pacient, în scop diagnostic și terapeutic. Diagnosticul psihiatric se bazează pe culegerea informațiilor (interviul psihiatric), pe observația și evaluarea manifestărilor psihice. În psihiatrie gama de investigații paraclinice care se poate utiliza pentru diagnostic este redusă și mai puțin specifică în comparație cu alte specialități medicale. De aceea, interviul clinic rămâne, pentru moment, principala sursă de informații pentru diagnostic.

În evaluarea pacientului, medicul (nu numai psihiatrul) trebuie să aibă permanent în vedere că individul reprezintă o unitate bio-psiho-socială, în care cele trei sisteme, biologic, psihologic și social, sunt într-o strânsă interdependență și, în consecință, dezechilibrul unuia dintre ele conduce la disfuncționalitatea celorlalte sisteme. Bolile psihosomatice sunt un exemplu concludent în acest sens.

Interviul psihiatric va fi însoțit în mod obligatoriu, la prima consultație, de examinarea somatică și de investigații paraclinice adecvate. Acest lucru este necesar, deoarece cea mai mare parte a simptomelor psihice pot reprezenta și un mod de manifestare a unor afecțiuni somatice (medicale sau neurologice).

• Confidențialitatea este obligatorie, mai ales în condițiile în care boala psihică este încă privită ca un „stigmat".

• Limbajul folosit de medic trebuie să fie adaptat capacității de înțelegere a bolnavului, să nu fie ermetic sau foarte profesional.

• Pacientul trebuie să perceapă medicul ca pe o autoritate pe care se poate baza, care îl înțelege și îl poate ajuta să își rezolve problemele.

Scanned with OKEN Scanner

• Medicul trebuie să aibă o atitudine corectă față de bolnav, să nu subevalueze sau supraevalueze posibilitățile terapeutice și prognosticul bolii.

• Prezența bolii determină o suferință psihică manifestată prin sentimente de inferioritate, dependență, vinovăție, afectarea imaginii de sine și a funcționării sociale, suferință psihologică pe care medicul trebuie să o anticipeze și să ajute la rezolvarea ei.

• Transferul reprezintă tendința inconștientă a pacientului de a-și investi medicul cu reprezentări emoționale sau de atitudine legate de experiențe anterior trăite față de autoritate, care poate conduce fie la o idealizare a medicului, fie le atitudini paranoide, suspicioase față de acesta.

• Contratransferul este manifestat prin reacțiile medicului față de pacient. Acestea pot fi pozitive sau negative. Contratransferul negativ se face mai ales atunci când există pacienți plictisitori, agresivi sau nemulțumiți. Medicul trebuie să învețe să aibă o atitudine neutră, profesională, să conducă interviul psihiatric către aspectele semnificative, generatoare de informații.

De calitatea interviului depinde în mare măsură complianța la tratament a pacientului.

Anamneza

Anamneza începe cu întrebări privind datele demografice (nume, vârstă, sex, domiciliu, situația maritală) și motivele prezentării la medic. O anamneză completă trebuie să culeagă informații despre toate etapele dezvoltării biologice și psihice ale subiectului până în momentul examinării. Acestea vor atinge următoarele puncte:

- naștere;
- dezvoltarea psihomotorie până la trei ani;
- copilăria și adolescența:
  - performanțele școlare;
  - capacitatea de adaptare școlară cu accentuare asupra timidității, impulsivității, agresivității și instabilității;
  - relațiile cu părinții;
  - relațiile cu ceilalți copii.
- perioada de adult:
  - activitatea profesională (numărul locurilor de muncă, performanțele profesionale și sociale);
  - integrarea în colectivitate;

Scanned with OKEN Scanner

– date privind serviciul militar (grad de adaptare, dacă a fost clasat și de ce);
– familia și relațiile maritale;
– eventualele privări de libertate (se va evalua oportunitatea întrebării).

– antecedentele heredocolaterale:
– psihice (se va insista);
– somatice.

– antecedente personale patologice:
– psihice;
– somatice;
– se va insista asupra consumului de alcool, medicamente, folosirea drogurilor, cu specificarea duratei de consum și a dozelor.

Istoricul bolii va investiga:
– debutul afecțiunii;
– circumstanțele de debut;
– tratamentele urmate;
– eventualele complicații ale bolii (abuz de substanțe psihotrope, droguri, alcool, tentative de suicid etc.);
– comorbiditatea;
– evoluția până în momentul examinării.

Observația și evaluarea simptomelor afecțiunii pot aduce date concludente privind diagnosticul.

Aspectul pacientului este primul care atrage atenția. Se vor avea în vedere gestica și mimica, îmbrăcămintea, gradul de autoîngrijire, atitudini și aspecte comportamentale.

Aspectul neîngrijit, murdar poate să fie sugestiv pentru:
– sindroame demențiale;
– toxicomanii;
– schizofrenie;
– depresii.

Aspectul colorat al vestimentației, cu ornamentare excesivă, poate să fie sugestiv pentru:
– sindromul maniacal;
– sindromul isteric.

Aspectul vestimentar bizar, excentric, neobișnuit apare în:
– schizofrenie;
– tulburarea schizotipală a personalității.

Scanned with OKEN Scanner

După evaluarea aspectului, vor fi examinate eventualele tulburări prezente la nivelul conștiinței, atenției, memoriei, percepției, gândirii, dispoziției, comportamentului și activității motorii. Prezentăm succint tulburările care pot fi întâlnite.

Tulburările de conștiință

Termenul de conștiință este un termen cu multiple sensuri, fiind folosit atât în medicină, unde se referă în special la starea de vigilitate, cât și în filozofie, psihologie și literatură.

Din punct de vedere strict medical, termenul se definește prin capacitatea de apreciere corectă a mediului și a propriei persoane, capacitate strâns legată de funcționarea normală a proceselor mentale și care se manifestă numai în perioada în care subiectul este treaz. Altfel spus, subiectul cu stare de conștiență normală apreciază corect mediul, este orientat temporospațial auto- și alopsihic, procesele cognitive se derulează coerent, având ca rezultat o capacitate adecvată de adaptare și percepție a stimulilor.

Uneori este folosit ca echivalent termenul de conștiență.

Tulburările de conștiință apar în afectări organice cerebrale.

Disfuncționalitatea conștiinței se apreciază în:

– scăderea capacității de reflectare senzorială (perceperea corectă a stimulilor și a răspunsului la aceștia);
– scăderea nivelului de funcționare a atenției (distractibilitate);
– scăderea nivelului de funcționare a memoriei și a gândirii;
– dezorientarea temporospațială;
– incoerența ideoverbală.

Există diverse grade ale tulburărilor de conștiință, de la grave (come) până la hipervigilitate.

Tulburările cantitative ale conștiinței sunt diverse grade de manifestare ale disfuncționalității conștiinței, apreciate în special prin ridicarea pragului senzorial, tulburări de atenție și tulburări ale funcțiilor cognitive. Aceste tulburări pot fi scăderi ușoare ale nivelului conștiinței (obtuzie, perplexitate), medii (sopor, stupor) și grave (stările comatoase). Este posibilă trecerea dintr-o stare în alta, în ambele sensuri.

Somnolența (soporul) se manifestă prin prezența răspunsului la stimuli verbali, dar acest răspuns este lent, concentrarea se face cu mare dificultate și pentru o perioadă scurtă de timp (15-20 de secunde).

Scanned with OKEN Scanner

Cu cât răspunsul la stimuli verbali și dureroși este mai întârziat și concentrarea este mai dificilă, cu atât gradul tulburării de conștiință este mai accentuat.

Starea stuporoasă este o tulburare calitativă a conștiinței care se manifestă prin:

– scăderea reactivității la stimuli (dureroși, auditivi etc.);
– reducerea activității motorii;
– încetinirea proceselor cognitive;
– somnolență și letargie.

Pacienții pot fi treziți numai de stimuli puternici și repetați și atunci privesc examinatorul, par prezenți, dar sunt incapabili să răspundă comenzilor. Această stare va fi deosebită de starea stuporoasă din catatonie sau depresie, unde există claritatea conștiinței.

Coma are mai multe grade, de la superficial la profund. Se manifestă prin:

– absența răspunsului la stimuli;
– absența reflexelor normale (pupilar, corneean, faringian și reflexele plantare);
– uneori sunt prezente reflexele patologice;
– activitatea proceselor cognitive este aparent absentă.

În stările comatoase riscul vital este maxim, spre deosebire de celelalte grade ale tulburării de conștiință care au un prognostic favorabil (care depinde în mare măsură de etiologie).

Tulburările calitative ale conștiinței sunt caracterizate prin modificări de natură organică ale percepției realității asociate cu destructurări ale funcțiilor cognitive. În acest tip de tulburări, pacientul nu este somnolent ci, dimpotrivă, este hipervifil, alert. Tulburările calitative ale conștiinței sunt: delirium, starea crepusculară și starea oneiroidă.

Starea confuzională (delirium) se manifestă prin:

– dezorientare temporo-spațială;
– perturbarea percepției senzoriale, cu apariția iluziilor și a halucinațiilor;
– tulburări de atenție;
– incoerența ideoverbală;
– iritabilitate, agitație psihomotorie;
– evoluția este fluctuantă de-a lungul zilei;
– simptomatologia se agravează în timpul nopții.

Scanned with OKEN Scanner

În psihiatrie starea confuzională (delirium) se întâlnește în special în:
– sindroamele de sevraj:
  – alcool (*delirium tremens*);
  – droguri;
  – barbiturice.
– intoxicații acute:
  – alcool;
  – droguri;
  – medicamente anticolinergice (delirul anticolinergic);
  – amfetamine.
– demențele se asociază uneori cu stări delirante.

Starea crepusculară se caracterizează prin:
– îngustarea câmpului conștiinței;
– modificarea profundă a percepției realității (prin prezența halucinațiilor și a iluziilor);
– păstrarea coordonării motorii, cu posibilitatea de efectuare a unor acte complexe;
– amnezia totală asupra episodului crepuscular.

Se întâlnește în epilepsia temporală.

Starea oneiroidă este caracterizată printr-o combinație între trăirile normale și trăiri senzoriale de tip halucinator, care amintesc visul.

Tulburările de conștiență sunt întâlnite mult mai frecvent în patologia neurologică și medicală.

Tulburările de orientare

Orientarea reprezintă capacitatea subiectului de a aprecia corect timpul, spațiul, identitatea celorlalte persoane și propria identitate. Este o capacitate strâns legată de funcționarea normală a conștiinței, a memoriei și a proceselor cognitive superioare.

Tulburările de conștiință determină dezorientarea temporospațială dezorientarea privind identitatea celorlalte persoane (alopsihică) și dezorientarea la propria persoană prin incapacitatea de percepție corectă a stimulilor externi, ridicarea pragurilor senzoriale, încetinirea și lipsa de coerență a proceselor cognitive. Inițial apare dezorientarea în timp manifestată prin incapacitatea pacientului de a furniza date corecte privind ziua și anul în care se află, timpul de când a fost adus la spital.

Scanned with OKEN Scanner

Concomitent sau ulterior acestui tip de dezorientare se asociază dezorientarea în spațiu: pacientul nu recunoaște locul unde se află, pe care îl confundă cu un alt spațiu, nu cunoaște orașul și nici cum a ajuns în acel loc.

Dezorientarea alopsihică (nerecunoașterea celorlalte persoane) se asociază celorlalte tipuri de dezorientare. Pacientul nu recunoaște și nu poate aprecia persoanele din jurul său și nici rolul pe care acestea îl au (chiar dacă sunt persoane cunoscute). Personalul medical este frecvent confundat cu alte persoane și uneori perceput ca având intenții ostile. În stările confuzionale grave pacientul nu mai știe cine este (dezorientare autopsihică).

Tulburările de memorie pot determina de asemenea tulburări de orientare, dar în acest caz conștiința este clară. Dezorientarea este în primul rând în timp și în spațiu, ulterior alopsihică și este secundară uitării informațiilor sau incapacității de fixare a noilor repere (de exemplu, în demențe, uită drumul către casă și ca atare se dezorientează spațial).

În oligofrenii dezorientarea temporospațială și alopsihică este secundară nedezvoltării funcțiilor cognitive (memoria și gândirea).

Tulburările de atenție

Atenția reprezintă funcția psihică prin care subiectul percepe și selecționează stimuli, direcționează și menține activitatea psihică spre un grup de obiecte sau fenomene pentru o anumită perioadă de timp (concentrarea).

Tulburările de atenție frecvent întâlnite sunt: distractibilitatea, hipoprosexia și hiperprosexia.

Distractibilitatea este un termen folosit pentru a denumit incapacitatea de concentrare a atenției, asociată cu atragerea atenției de către stimuli irelevanți; este o tulburare care se întâlnește cu precădere în sindromul maniacal și în stările confuzionale.

Scăderea capacității de concentrare a atenției (*hipoprosexia)* se întâlnește în stările de oboseală, depresii, tulburări psihoorganice, tulburări anxioase, demențe, schizofrenii.

Hiperprosexia (hipervigilitatea) se manifestă prin concentrarea atenției în mod excesiv asupra unor fenomene; se întâlnește în tulburările de tip paranoid.

Scanned with OKEN Scanner

Investigarea atenției se poate face printr-o probă simplă: pacientul va fi solicitat să numere înapoi de la 100, din șapte în șapte (metoda Kraepelin).

Tulburările de memorie

Memoria reprezintă funcția psihică prin care se înregistrează, se fixează, se recunosc și se reproduc informații. Are mai multe aspecte:

– memoria imediată (memoria de scurtă durată) este reprezentată de capacitatea de reproducere a informației primite după câteva secunde, minute;

– memoria recentă este reprezentată de capacitatea de a reproduce informația după câteva minute până la câteva zile;

– memoria tardivă (de evocare) reprezintă capacitatea de reproducere a informației din trecut (luni, ani).

Tulburările de memorie sunt clasificate în tulburări cantitative și tulburări calitative.

Tulburările cantitative ale memoriei:

Hipomnezia se definește prin scăderea capacității de fixare și reproducere a informației. Apare în stări de oboseală, neurastenie, depresii, sindroame psihoorganice, sindromul postcomoțional, stări emoționale negative.

Amnezia reprezintă incapacitatea de fixare și reproducere a informațiilor. Ea poate fi anterogradă, retrogradă și antero-retrogradă.

* *Amnezia anterogradă* (de fixare) este reprezentată de incapacitatea de a fixa și a reproduce informații începând cu debutul bolii. Este specifică sindromului amnestic Korsakoff. Amnezia anterogradă se apreciază în condițiile în care nu există tulburare de conștiință (atenția și concentrarea sunt normale). Un test simplu pentru aprecierea amneziei anterograde este de a solicita pacientul să rețină 4–5 cuvinte diferite, pe care va fi rugat să le reproducă după cinci minute. Incapacitatea de reproducere a celor cinci cuvinte sugerează amnezia de fixare. Un alt test care poate fi efectuat în timpul examinării psihice este de a solicita pacientul să reproducă conținutul discuției avută cu medicul zece minute mai devreme sau să spună ce a mâncat în dimineața respectivă. În sindroamele amnestice pacientul poate reproduce însă fără dificultate evenimentele petrecute înainte de debutul afecțiunii.

Scanned with OKEN Scanner

* *Amnezia retrogradă* privește perioada anterioară debutului bolii și se manifestă prin uitarea progresivă a amintirilor de la recent către trecut, și de la complex către simplu. Se întâlnește în demențe, unde amnezia este, de fapt, antero-retrogradă. Amnezia retrogradă este progresivă, uitându-se mai întâi informațiile cele mai recente, această uitare progresând către trecut. De asemenea, vor fi uitate în primul rând amintirile mai complexe și ulterior cele simple. Amnezia retrogradă este mai dificil de investigat, pentru că privește evenimente care s-au petrecut cu mult timp în urmă, iar relatările pacientului trebuie verificate. Întrebările vor ține seama de nivelul de instrucție al pacientului și vor investiga date privind viața personală (în ce an s-a născut, când a terminat școala, în ce an s-a căsătorit, când a efectuat serviciul militar) sau informații pe care în mod normal subiectul ar trebui să le cunoască (care este capitala țării).

Hipermnezia reprezintă creșterea capacității de înregistrare și reproducere a informațiilor. Se întâlnește în sindroamele maniacale, hipomaniacale și în sindroamele paranoide.

Tulburările calitative ale memoriei:

Paramneziile (iluziile de memorie) sunt tulburări ale memoriei reprezentate de modificări ale amintirilor, care fie că nu sunt plasate corect în timp, fie sunt amestecate sau fals atribuite. Acestea sunt reprezentate de confabulații, ecmnezie, fenomenele de „jamais-vu", „deja-vu".

• *Confabulațiile* reprezintă umplerea unui deficit de memorie cu evenimente care sunt verosimile, dar care nu s-au întâmplat în perioada respectivă sau nu s-au întâmplat niciodată. Ele au un caracter neintenșional (pacientul este convins că relatările sunt adevărate), prin aceasta deosebindu-se de minciună (care are caracter intenșional). Sunt întâlnite în sindromul Korsakoff și demențe.

• *Ecmnezia* reprezintă de fapt o formă specială de confabulație, în care subiecții se plasează și trăiesc în trecut, pe care îl confundă cu prezentul. Se întâlnește în demențe. De exemplu: la întrebarea „Ce ați făcut în dimineața aceasta?", pusă unei doamne instituționalizată pentru demență, ea răspunde: „Am dus copiii la grădiniță, apoi am fost la piață, iar acum le voi pregăti mâncare pentru când se întorc".

• *Fenomenul de „jamais-vu"* este manifestat prin incapacitatea de a recunoaște informații care au existat și care au fost anterior percepute.

Scanned with OKEN Scanner

• *Fenomenul de „deja-vu"* este manifestat prin recunoașterea unor informații care de fapt nu au fost niciodată percepute.

Aceste ultime două fenomene se întâlnesc în stările de oboseală, epilepsia temporală, sindroamele de depersonalizare și derealizare.

Tulburările de percepție

Percepția reprezintă funcția psihică prin care, prin intermediul organelor de simț, individul devine conștient atât de mediu, cât și de sine.

Iluziile sunt percepții modificate ale unor stimuli externi reali (deformarea, percepția eronată a unor obiecte reale). Iluziile pot apărea și la persoanele normale, în condiții de oboseală, de iluminare inadecvată sau de emoții intens negative (frica). În aceste cazuri subiectul este conștient de modificarea de percepție și o poate corecta. Spre deosebire de acestea, iluziile patologice au următoarele caractere: pacientul este convins de realitatea lor, pot produce modificări ale comportamentului și se însoțesc de tulburări de conștiință sau de gândire. Iluziile apar în stări confuzionale, sindroame delirant-halucinatorii, sindroame de derealizare, depersonalizare, stări disociative psihotice.

Iluziile patologice pot fi clasificate în funcție de analizator în: vizuale, auditive, gustative, olfactive. Iluziile vizuale sunt cele mai frecvente, fiind prezente în stările confuzionale.

Macropsiile sunt iluzii vizuale caracterizate prin percepția mărită a obiectelor.

Micropsiile sunt iluzii vizuale caracterizate prin percepția micșorată a obiectelor.

Metamorfopsiile sunt iluzii vizuale caracterizate prin percepția deformată, modificată a formei obiectelor.

Falsele recunoașteri sunt iluzii vizuale manifestate prin identificarea eronată a unor persoane.

Iluziile auditive reprezintă perceperea modificată a unor zgomote reale (ex.: un zgomot real este perceput fie amplificat, fie ca o voce amenințătoare).

Iluziile olfactive și gustative sunt reprezentate de percepții modificate ale mirosului și gustului alimentelor, asociate de cele mai multe ori ideilor delirante de otrăvire.

Scanned with OKEN Scanner

Halucinațiile sunt „percepții fără obiect de perceput" (H. Ey). Sunt clasificate în funcție de organele de simț în:

– halucinații auditive;
– halucinații vizuale;
– halucinații olfactive;
– halucinații gustative;
– halucinații somatice (cenestezice).

Toate haluncinațiile au semnificație psihopatologică, cu excepția halucinațiilor hipnagogice și hipnapompice care apar la unele persoane normale, la intrarea și respectiv la ieșirea din somn. În condițiile în care sunt patologice, ele au calitatea experienței perceptuale reale, pacienții sunt convinși de existența lor, fiind impenetrabili la contraargumente și modificându-și comportamentul în funcție de conținutul halucinator.

Halucinațiile pot fi percepute pe căi senzoriale normale sau în interiorul corpului (cel mai frecvent în minte); în acest ultim caz se mai numesc și *pseudohalucinații.*

Halucinațiile, indiferent de analizator, pot fi simple, elementare (ex.: foșnete, umbre) sau complexe (ex.: voci unice sau multiple care sunt bine înțelese de pacient; imagini clare, de complexități diferite în câmpul vizual normal sau în afara acestuia), unice sau multiple, clare sau estompate (de ex.: voci al căror conținut este bine înțeles de către pacient sau voci neclare, al căror conținut nu poate fi înțeles). Halucinațiile vizuale pot fi în câmpul vizual normal (campine) sau în afara acestuia (extracampine). Halucinațiile vizuale sunt mult mai rare decât halucinațiile auditive, putându-se întâlni în stările confuzionale și în schizofrenie.

Cele mai frecvente halucinații sunt halucinațiile auditive (voci), întâlnite în special în schizofrenie, unde fie se adresează direct pacientului, fie sunt două sau mai multe voci care vorbesc între ele despre pacient. Halucinațiile auditive pot fi unice sau multiple. Uneori ele dau comenzi pacienților, numindu-se în acest caz halucinații imperative care reprezintă o urgență psihiatrică. Conținutul halucinator poate fi potrivit cu starea de dispoziție, și în acest caz se numesc halucinații congruente (de ex.: voci amenințătoare care îl sfătuiesc să se sinucidă, asociate cu dispoziție depresivă sau imagini vizuale care reprezintă cadavre, cimitire, asociate cu depresia), sau pot fi incongruente cu starea de dispoziție (de ex.: voci laudative asociate cu dispoziția depresivă sau imagini feerice asociate cu depresia).

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările psihice în care apar halucinațiile sunt: schizofreniile, reacțiile psihotice acute, sindroamele delirant-halucinatorii datorate unor substanțe sau boli somatice, stările confuzionale, tulburarea schizofreniformă, stările disociate psihotice, epilepsia temporală, sindroamele paranoide organice, stările depresive psihotice, mania cu trăsături psihotice.

Halucinoza este definită ca o halucinație a cărei patogenie este apreciată critic de către subiect. Această tulburare apare în alcoolismul cronic și în sindroamele psihoorganice de etiologie infecțioasă și vasculară.

Halucinațiile pot determina reacții afective și comportamentale diverse. Ele pot produce anxietate, iritabilitate, depresie. În schizofrenia cu evoluție îndelungată și simptome negative, ele nu mai sunt însoțite de răspuns afectiv. Răspunsul comportamental, numit și comportament halucinator, sugerează prezența tulburărilor de percepție: pacienții vorbesc singuri (solilocvează), își astupă urechile ca să nu mai audă comentariile halucinatorii, prezintă fenomene de baraj ideoverbal (se opresc brusc din conversație și ascultă cu atenție „vocile") sau au un comportament bizar, secundar comenzilor halucinatorii).

Tulburările de gândire

a. *Tulburările formale ale gândirii*

Aceste tulburări sunt reprezentate atât de tulburări ale ritmului și fluxului gândirii, cât și de tulburări privind construcția și asociațiile logice ale cuvintelor sau ideilor, perturbări ale gândirii conceptuale care creează distorsiuni în capacitatea de comunicare a subiectului și, secundar acesteia, în capacitatea de adaptare relațională și socială a subiectului.

Cele mai frecvent întâlnite tulburări formale ale gândirii sunt:

– *fuga de idei,* manifestată prin trecerea rapidă de la o idee la alta; se întâlnește în intoxicația acută cu substanțe psihoactive, în sindromul maniacal, în schizofrenie (mai rar);

– *slăbirea asociațiilor* (considerată un criteriu de diagnostic pentru schizofrenie) se manifestă prin lipsa legăturii logice dintre ideile expuse care, în anumite cazuri, conduce la *incoerența ideoverbală;*

– *gândirea vagă, tangențială:* ideile exprimate sunt neclare, tangențiale la subiect care nu este exprimat direct, ci este doar sugerat; se întâlnește în schizofrenie;

Scanned with OKEN Scanner

– *lentoarea ideativă* se manifestă prin scăderea ritmului ideoverbal, exprimată clinic prin vorbire lentă (bradilalie) și creșterea latenței între întrebare și răspuns; se întâlnește în depresie, boli organice cerebrale, stări confuzionale;

– *sărăcirea conținutului ideoverbal* – ideile exprimate sunt puține, stereotipe, lipsite de imaginație, concrete; se întâlnește în schizofrenie, depresii, demențe, retardare mentală;

– *neologismele* sunt cuvinte noi, inventate de pacient, care au o semnificație strict personală; se întâlnesc în schizofrenie;

– *verbigerația* constă în repetarea automată, stereotipă a unor cuvinte sau fraze; se întâlnește în schizofrenie;

– *salata de cuvinte* reprezintă combinația ilogică și incoerență a cuvintelor; se întâlnește în schizofreniile cu evoluție severă și în demențe;

– *ecolalia* se manifestă prin repetarea cuvintelor interlocutorului; se întâlnește în catatonie, demențe;

– *perseverarea* – răspunsul care a fost dat primei întrebări se menține și la următoarele întrebări; perseverarea se poate întâlni și la nivelul activității; este o tulburare prezentă în demențe;

– *supraelaborarea (gândirea supraelaborată)* este caracterizată prin lărgirea conceptelor semantice, care duce la pierderea înțelesului discursului.

b. *Tulburările de conținut ale gândirii*

Tulburările de conținut ale gândirii sunt reprezentate de ideile obsesive, ideile prevalențiale și ideile delirante.

Ideile obsesive (vezi tulburarea obsesiv-compulsivă) sunt idei care domină conștiința individului, sunt repetate și persistente, percepute ca anormale de către subiect, care este deranjat de prezența lor și încearcă să le îndepărteze dar nu reușește. Apar în tulburarea obsesiv-compulsivă, în depresii, uneori în schizofrenii, la debut. Obsesiile pot fi idei, imagini, amintiri și îndoieli privind efectuarea unor acțiuni.

Ideile obsesive au frecvent un conținut în dezacord cu educația și convingerile subiectului (de exemplu, apar idei obscene, obsesive, în timpul rugăciunii la o persoană care este foarte decentă).

Imaginile și amintirile obsesive sunt reprezentări mentale persistente și repetitive, deranjante și imposibil de înlăturat, ale unor evenimente neplăcute din viața subiectului. Îndoielile obsesive sunt tot obsesii ideative, reprezentate de îndoiala că subiectul nu a efectuat o acțiune de obicei necesară (de exemplu, dacă a încuiat ușa sau a

Scanned with OKEN Scanner

scos fierul din priză). Deși pacientul realizează absurditatea îndoielii și deși este conștient de faptul că a realizat acțiunea respectivă, el este totuși dominat de aceasta și repetă obsedant nevoia de a o verifica (ritualuri de verificare).

Compulsiunile sunt de fapt acțiuni care sunt determinate de impulsuri cărora pacientul nu le poate rezista (tentativa de a rezista unei astfel de compulsiuni determină anxietate de mare intensitate). Compulsiunile sunt egodistonice și de multe ori se asociază unor obsesii. De cele mai multe ori ele sunt efectuate stereotip, ritual (de exemplu: obsesia contaminării este asociată cu ablutomania).

Atât obsesiile, cât și compulsiunile și fobiile sunt acuzate spontan de către subiect, care este deranjat de prezența lor și a cărui activitate este uneori paralizată de amploarea acestor manifestări.

Ideile prevalențiale sunt idei care se impun conștiinței individului, deși sunt iraționale. Acestea au intensitate predelirantă, în sensul în care pacienții acceptă într-o oarecare măsură contraargumentarea rațională. Sunt mai des întâlnite la personalitățile paranoide și în depresiile psihotice.

Ideile delirante sunt idei, convingeri false, care nu pot fi testate și demonstrate de realitate, și asupra cărora subiectul nu are o apreciere critică. Acesta nu acceptă contraargumentarea logică și își modifică comportamentul în funcție de conținutul acestora. Ideile delirante, împreună cu halucinațiile, creează distorsiunea realității. Conținutul ideilor delirante este extrem de bogat, el putând fi verosimil (ca în tulburările paranoide) sau extrem de bizar (în schizofrenia hebefrenică). În funcție de tematica delirantă, ele au fost clasificate în idei delirante de tip expansiv și idei delirante de tip depresiv.

Idei delirante de tip expansiv

Ideile delirante de tip expansiv sunt reprezentate de ideile delirante de grandoare, de invenție, de filiație, de putere, de reformă socială, de idei delirante mistice și erotomanice.

Ideile delirante de grandoare se manifestă prin convingerea pacientului că dispune de calități și puteri speciale, bogății nemăsurate, frumusețe excepțională etc. Apar în episoadele maniacale, în schizofrenie și în paranoia.

Ideile delirante de invenție sunt exprimate prin convingerea pacientului că este autorul unei invenții speciale care va revoluționa tehnica mondială. Ei pot prezenta ca argumente schițe sau machete

Scanned with OKEN Scanner

puerile, absurde. Ideile de invenție apar în schizofrenie, paranoia și mai rar în sindromul maniacal.

Ideile delirante de filiație sunt exprimate prin convingerea subiectului că este descendentul unei persoane sau unei familii celebre (de exemplu: este descendentul direct al regelui).

Ideile delirante de reformă socială se manifestă prin convingerea pacientului că este creatorul unei lumi perfecte care trăiește după conceptele promovate de el.

Ideile delirante mistice sunt reprezentate de convingerea pacientului că este un mesager divin, că este un înger, un diavol sau chiar instanța divină supremă.

Ideile delirante erotomanice sunt manifestate prin convingerea pacientului că este iubit de o persoană cu o situație socială superioară sau de o celebritate.

Idei delirante de tip depresiv

Ideile delirante de tip depresiv sunt reprezentate de:

– idei delirante de persecuție (convingerea fermă a pacienților că sunt persecutați de către persoane cunoscute sau necunoscute care vor să le facă rău);

– idei delirante de urmărire (convingerea că toate acțiunile lor sunt urmărite fie direct de către persoane ostile, fie prin aparate speciale);

– idei delirante de otrăvire (convingerea că alimentele sunt otrăvite; se asociază cu halucinațiile și iluziile olfactive și gustative);

– idei de referință (se manifestă prin ideea că atitudinile, comportamentul, discursul celorlalți oameni fac referi la el);

– idei de negare a existenței unor organe sau a funcționării acestora (apar în delirul depresiv al vârstnicilor numit sindromul Cotard);

– ideea delirantă de prejudiciu (ideea delirantă că este furat, prejudiciat);

– ideile delirante somatice (sunt în legătură cu funcționarea corpului – ex.: o bolnavă a pretins că i s-au introdus în corp sârme care împiedică plămânii să funcționeze);

– idei delirante de vinovăție (apar în depresie);

– ideile delirante hipocondriace (ideea delirantă că suferă de o boală severă sau de un defect fizic).

Ideile delirante de persecuție, de urmărire și de otrăvire sunt componente ale sindrumului paranoid. Asociate sau nu cu halucinațiile auditive, ele apar în schizofrenia paranoidă și în tulburările paranoide.

Scanned with OKEN Scanner

Alte tipuri de idei delirante:

– idei delirante de control al gândirii (se manifestă prin convingerea bolnavului că gândurile lui sunt controlate sau impuse de persoane străine, că nu îi aparțin);

– idei delirante de furt sau extragere a gândirii (subiectul are convingerea că ideile îi sunt furate, extrase din interiorul minții și făcute publice, cunoscute de ceilalți oameni);

– ideile delirante de transformare sau posesiune (reprezintă convingerea delirantă că au fost transformați în alte persoane, ființe sau uneori obiecte).

Ideile delirante pot fi sistematizate sau nesistematizate. În primul caz ele au o singură temă (maxim două), pe care subiectul încearcă să le susțină și să le argumenteze. Aceste teme delirante sunt constante în timp. Ideile delirante din tulburările paranoide sunt un exemplu în acest sens (idei delirante de persecuție, asociate de obicei cu idei delirante de grandoare care se mențin neschimbate pe parcursul existenței pacientului). Ideile delirante nesistematizate se manifestă prin prezența mai multor teme delirante, tipuri de idei sau fragmente de idei, a căror prezentare este dezordonată și lipsită de argumentație. Delirul nesistematizat este prezent în schizofrenie.

La nivelul gândirii vor fi apreciate, de asemenea, capacitatea de judecată și raționament, calculul mental, precum și capacitatea de apreciere critică asupra tulburărilor pe care le prezintă. Va fi examinată gândirea abstractă prin solicitarea pacientului de a rezolva anumite probleme, cum ar fi asemănările sau deosebirile dintre două obiecte sau explicarea proverbelor, precum și capacitatea de recunoaștere a unor obiecte și capacitatea de înțelegere a comenzilor sau a întrebărilor.

Tulburările de vorbire

Sunt în strânsă relație cu tulburările de gândire, pe care de altfel le și exprimă. Cele mai frecvente tulburări de vorbire sunt:

– *logoreea (creșterea ritmului ideoverbal)* se întâlnește în sindroamele maniacale și hipomaniacale;

– *scăderea ritmului ideoverbal* se întâlnește în depresie, demențe, schizofrenii;

– *negativismul verbal* se întâlnește în sindromul catatonic;

– *absența comunicării* se întâlnește în depresii, schizofrenie, demențe;

Scanned with OKEN Scanner

– *sărăcirea conținutului ideoverbal* se întâlnește în depresii, schizofrenii cronice, demențe;

– *incoerența verbală* reflectă incoerența din gândire;

– *stereotipii verbale* (repetarea automată, ilogică a unor cuvinte sau propoziții); se întâlnește de obicei în sindromul catatonic;

– *neologismele* sunt cuvinte noi, inventate de bolnavi și au semnificație personală;

– *glosolalia* este un limbaj propriu, incomprehensibil, care are semnificație numai pentru pacient; apare în schizofrenie;

– *ecolalia* este repetarea cuvintelor interlocutorului; se întâlnește în sindromul catatonic, demențe.

Tulburările de dispoziție (afectivitate)

Afectele sunt stări psihice primare, puțin elaborate, definite ca „expresia observată a emoțiilor" (Kaplan, 1995). Ele reprezintă o traducere în plan neurovegetativ și comportamental a unor sentimente sau emoții. Exprimarea afectelor și aprecierea acestora ca adecvate sau inadecvate se face în strânsă legătură cu conținutul gândirii.

Afectele pot fi:

– adecvate, în acest caz existând concordanța între conținutul gândirii și afecte;

– inadecvate, în acest caz se pierde concordanța între expresia emoțiilor și conținutul gândirii; se întâlnesc în schizofrenie.

Alte tulburări ale afectelor:

– aplatizarea afectelor – expresia emoțională este redusă, subiectul pare indiferent și ideile nu mai sunt însoțite de sentimente; este frecventă în schizofrenie, mai rară în depresii;

– labilitatea afectelor – afectele se succed cu rapiditate, sunt inconstante, superficiale și de obicei ample; labilitatea afectelor se întâlnește în sindroamele maniacale și în anumite tulburări de personalitate (isterică, borderline).

Dispoziția reprezintă o stare emoțională de intensitate variabilă și durată relativă care poate fi apreciată de subiect și care oscilează între tristețe și bucurie. Dispoziția (pozitivă sau negativă) influențează funcționarea tuturor celorlalte funcții psihice.

Disforia reprezintă o stare de dispoziție proastă, neplăcută, o combinație de tristețe, anxietate și neliniște psihomotorie.

Scanned with OKEN Scanner

Anhedonia este un termen care vine de la grecescul „hedone" – plăcere, care exprimă lipsa de plăcere pentru orice aspect al vieții care este însoțit de obicei de sentimentul de plăcere. Se întâlnește cel mai frecvent în depresie și în schizofrenie.

Depresia este o stare de tristețe nemotivată.

Apatia este definită ca incapacitatea de implicare emoțională, dezinteres, asemănătoare întrucâtva cu aplatizarea afectivă. Se întâlnește în schizofrenie, depresii, sindroame psihoorganice.

Ambivalența afectelor este caracterizată prin prezența simultană, nemotivată și bizară a două emoții, sentimente opuse, contradictorii. Se întâlnește în schizofrenie.

Anxietatea este frica irațională, în absența unui pericol, sau frica intens disproporționată în raport cu un pericol.

Fobia este frica irațională de un anume obiect, fenomen sau ființă.

Euforia este o stare de bună dispoziție, exaltare, anormală și nemotivată, asociată cu creșterea activității psihomotorii și idei de grandoare. Se întâlnește în sindromul maniacal, intoxicația cu alcool, opiacee și amfetamine, tumori frontale.

Dispoziția expansivă este o stare de dezinhibiție intelectuală și fizică, asociată cu siguranță și stimă de sine și sentimentul de bună dispoziție. Este de intensitate mai mică decât euforia. Se întâlnește în sindromul hipomaniacal și în sindromul maniacal, la debut.

Iritabilitatea reprezintă o tulburare a dispoziției care se manifestă prin sensibilitatea excesivă la stimulii externi pe care subiectul îi percepe ca fiindu-i ostili. Această sensibilitate este asociată cu răspunsuri comportamentale rapide, furioase, auto sau heteroagresive. Se întâlnește în sindromul maniacal, personalitatea borderline, tulburarea explozivă intermitentă, personalitatea antisocială.

Tulburările activității motorii

Hipoactivitatea reprezintă scăderea activității motorii asociată cu încetinirea proceselor cognitive (retardarea psihomotorie). Se întâlnește în depresii, sindroame psihoorganice (cum este sindromul parkinsonian).

Inhibiția psihomotorie reprezintă scăderea extremă (anularea) activității motorii, prezentă în anumite forme de depresii și în sindroamele catatonice. În sindromul catatonic scăderea extremă a activității motorii (stupoarea catatonică) este însoțită de hipertonie musculară generalizată și flexibilitate ceroasă. Aceasta se manifestă

Scanned with OKEN Scanner

prin posibilitatea de a se imprima anumite poziții subiectului, pe care acesta le păstrează timp îndelungat. Spre deosebire de stupoarea din tulburările de conștiință, în stupoarea catatonică pacientul percepe și înregistrează evenimentele din jur, pe care le poate relata cu exactitate după ieșirea din catatonie. Stupoarea se mai poate întâlni și în stările psihotice reactive și în stările disociative. În cazul din urmă, simptomatologia se remite la terapie placebo.

Hiperactivitatea se manifestă prin creșterea activității motorii (în sindromul maniacal).

Agitația psihomotorie este reprezentată de creșterea activității, asociată cu dezorganizarea acesteia, cu lipsa de scop și de eficiență. Agitația psihomotorie este un sindrom frecvent întâlnit în psihopatologie, reprezentând una dintre urgențele psihiatrice. Instanțele clinice în care apare agitația psihomotorie sunt:

- sindromul maniacal;
- sindromul confuzional;
- schizofreniile;
- epilepsiile;
- tulburările de personalitate;
- depresiile psihotice;
- psihozele reactive;
- tulburările organice cerebrale.

Akatisia este o formă specială de agitație, manifestată prin disconfort muscular asociat cu nevoia de mișcare permanentă și cu imposibilitatea de a sta într-un loc. Este determinată de tratamentul cu antipsihotice cu afinitate crescută pentru receptorii dopaminergici.

Manierismele reprezintă modificările bizare ale unor gesturi elementare. Apar în schizofrenie (în special în schizofrenia hebefrenică). Ele pot să îmbrace orice aspect, sunt evident neobișnuite, nemotivate și ilogice (de exemplu: salută după ce bate după trei ori din palme, merge țopăind etc.); atunci când manierismele sunt foarte numeroase duc la pierderea globală a logicii și comprehensibilității activității motorii, fenomen numit „bizarerie".

Stereotipurile sunt reprezentate de repetarea automată, ilogică și bizară a unor activități. Pot fi de mișcare (repetarea unor activități) și de poziție (menținerea unor posturi). Apar în sindroamele catatonice, în demențe și în stările confuzionale.

Scanned with OKEN Scanner

Ecopraxia constă în repetarea „în oglindă" a gesturilor. Apare în sindromul catatonic.

Ecomimia este caracterizată prin repetarea „în oglindă" a expresiei faciale. Se întâlnește în sindromul catatonic.

Negativismul este definit ca lipsa de răspuns sau efectuarea acțiunii contrare la o anume solicitare. Este o componentă a sindromului catatonic.

Sindromul catatonic este un sindrom complex, în care pe primul plan se află tulburările comportamentului motor. În sindromul catatonic de origine psihică conștiința este clară. Clinic se manifestă prin:

– stupoare catatonică sau agitație catatonică;
– hipertonie musculară generalizată;
– flexibilitate ceroasă;
– negativism;
– sugestibilitate manifestată prin ecomimie, ecopraxie și ecolalie;
– stereotipii de poziție sau de mișcare.

Nici unul dintre simptomele expuse nu are valoare diagnostică dacă reprezintă singura manifestare. Simptomele trebuie judecate în contextul clinic, atât psihopatologic, cât și somatic.

Aspecte particulare ale interviului și examinării psihiatrice

În destul de multe cazuri, medicul trebuie să examineze pacientul și să ia decizii în condiții speciale, fără posibilitatea de a reexamina sau de a urmări pacientul o perioadă mai lungă de timp. Această situație apare în cazurile de urgență psihiatrică sau în cazurile de consult interdisciplinar (psihiatria de legătură). În acest caz medicul trebuie să evalueze cu promptitudine capacitatea pacientului de a testa realitatea, potențialul pentru heteroagresivitate sau suicid, capacitatea de comunicare și de orientare și capacitatea de autoîngrijire. Examenul psihiatric se va focaliza în primul rând pe observația bolnavului. Vor fi investigate funcțiile cognitive, conștiința și tulburările emoționale (în special iritabilitatea). În aceeași măsură vor fi evaluate tulburările de percepție, coerența limbajului și comportamentul.

Pacientul cu stare confuzională

Starea confuzională împiedică pacientul să ofere informații în legătură cu boala sa. În acest caz medicul va culege informații de la aparținători sau, în lipsa acestora, se va limita la efectuarea

Scanned with OKEN Scanner

examenului psihic, examenului somatic și a investigațiilor paraclinice. Prezența unei stări confuzionale sugerează cu mare probabilitate o boală organică și de aceea investigațiile de laborator vor trebui să acopere toate posibilele cauze generatoare de stări confuzionale.

Afecțiunile psihice care determină stări confuzionale în mod frecvent sunt sindroamele de sevraj, intoxicațiile acute, abuzul de droguri.

Pacientul cu agitație psihomotorie

În acest caz se vor elimina afecțiunile somatice care pot da stări confuzionale asociate cu agitație psihomotorie (ex.: hemoragia subarahnoidiană, infecțiile cerebrale) prin efectuarea de examene clinice și paraclinice.

După eliminarea cauzelor organice, se vor evalua simptomele psihice asociate stării de agitație psihomotorie și se va încerca abordarea și calmarea pacientului într-o manieră politicoasă și profesională. Dacă nu este posibil, și pacientul continuă să fie agitat și agresiv, se va imobiliza pacientul și se vor administra antipsihotice sedative, având grijă de siguranța acestuia.

Pacientul cu idei de suicid

Orice tentativă de suicid (chiar dacă pare demonstrativă) va fi tratată cu toată atenția. Pacientul va fi investigat fără să se facă aprecieri critice asupra gestului sau, arătându-i-se multă înțelegere. Dacă nu există membri ai familiei de la care să poată fi obținute informațiile necesare, întrebările vor fi adresate direct pacientului. Se vor evalua ideile, intențiile sau planurile suicidare, precum și tentativele efectuate. Se vor evalua afecțiunile psihice cu risc crescut de suicid, precum și factorii sociali și ocupaționali, factorii somatici și demografici (vârsta, sex) care prezintă un risc mai mare. Pacienții cu boli psihice care prezintă tentative de suicid sau risc crescut vor fi spitalizați chiar împotriva voinței lor.

Scanned with OKEN Scanner

EVALUAREA CLINICĂ STANDARDIZATĂ

Nevoia unui limbaj comun în psihiatrie, precum și a creșterii fidelității diagnosticelor, a condus la dezvoltarea sistemelor de diagnostic bazate pe definiții operaționale. Acestea conțin criterii de includere și de excludere care definesc o afecțiune psihică. Inițial, aceste sisteme au fost folosite de cercetători (Criteriile lui Feighner, 1973, Research Diagnostic Criteria), dar foarte rapid ele au fost agreate de psihiatrii practicieni și folosite în clinică. Claritatea criteriilor operaționale a dus la adoptarea lor internațională, rezultatul fiind acela că diferite școli de psihiatrie din lume definesc în același mod o anume afecțiune psihică. Chiar dacă, în lipsa unei etiologii clare a afecțiunilor psihice, validitatea diagnosticelor bazate pe criterii operaționale este încă discutabilă, sistemele de clasificare și diagnostic agreate internațional au reprezentat un adevărat catalizator pentru cercetare și au dus la facilitarea comunicării între psihiatri. Mai mult decât atât, ele au permis dezvoltarea unor interviuri structurate care să reducă varianta informației și a observației, ajutând astfel la standardizarea diagnosticului și la facilitarea studiilor epidemiologice. Atât sistemele de diagnostic, cât și interviurile structurate au fost acuzate de a fi scheme rigide care nu surprind pacienții atipici sau cazurile limită.

Sistemele de clasificare folosite actual sunt: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV (DSM-IV) și International Classification of Diseases 10 (ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders). Cele două sisteme de clasificare sunt descriptive și ateoretice și au un limbaj comun. Spre deosebire de ICD-10, care este un sistem uniaxial ce conține criterii și ghid de diagnostic clinic, DSM IV este un sistem multiaxial, notând pe axa I tulburările clinice, pe axa II tulburările de personalitate, pe axa III tulburările somatice, pe axa IV severitatea stresului psihosocial și pe axa V cel mai înalt nivel de funcționare în ultimul an.

Scanned with OKEN Scanner

Evaluarea diferitelor aspecte ale tulburărilor psihice este extrem de importantă pentru toți cei care sunt implicați în munca cu acești pacienți și nu doar pentru cercetători. Psihiatrii și psihologii, în primul rând, se confruntă zi de zi cu situații clinice dificile, în care se impune o evaluare extrem de riguroasă. Clinicienii au nevoie de metode pe care să se poată baza într-o multitudine de situații. În prezent, majoritatea clinicienilor recurg la interviuri deschise, nestructurate și la examinări psihiatrice informale.

Prin standardizarea evaluării, toți practicienii ar putea să utilizeze aceleași metode, fapt care ar permite compararea rezultatelor obținute. Din păcate, practicienii recurg mai rar la instrumente standardizate de evaluare, acestea fiind mai degrabă aplicate de către cercetători. Wetzler (1989) arată că această separare este distructivă și că limitează în mod inutil progresul în clinica psihiatrică. El subliniază totodată necesitatea încurajării unui dialog permanent între clinicieni și cercetători pe baza unui limbaj comun în care evaluarea standardizată să ofere validarea științifică, iar cercetarea să fie mai solid ancorată în practică.

Progresele înregistrate în ultimele două decenii vin în sprijinul clinicienilor și cercetătorilor care sunt confruntați cu necesitatea evaluării standardizate a fenomenelor psihopatologice. Majoritatea metodelor de evaluare (interviuri structurate, scale de evaluare etc.) pot fi utilizate în clinica psihiatrică, ceea ce reprezintă un mare avantaj. Varietatea instrumentelor oferă clinicianului, dar și cercetătorilor, posibilitatea selectării metodei optime pentru cazul/studiul respectiv, deci o mare flexibilitate.

Până nu de mult evaluarea standardizată se referea în special la examinarea pacientului de către un psiholog clinician cu ajutorul unor baterii de teste dintre care amintim testul Rorschach, TAT etc. Aplicarea acestor teste, majoritatea teste proiective, necesită ani de pregătire specială. Metodele mai recente de evaluare, denumite global de evaluare clinică, impun o pregătire mult mai scurtă, de regulă câteva săptămâni, dar majoritatea se bazează pe o judecată clinică solidă. Pentru ca instrumentele de evaluare să fie aplicate de către clinicieni, ele trebuie să fie utile, să aducă deci date noi, care altfel ar fi putut fi ignorate și nu să constituie o povară în plus.

Evaluarea standardizată constă în măsurarea formală și riguroasă a elementelor clinice psihopatologice, pe baza principiilor științifice a observării comportamentului (Wetzler, 1989). Această definiție

Scanned with OKEN Scanner

amplă include diferite modalităţi de culegere a datelor. Informaţia poate fi oferită în scris de către pacient (chestionare sau scale de autoevaluare), poate fi obţinută de către un psihiatru sau psiholog în cadrul unui interviu structurat, poate fi consemnată de către asistente în cazul pacienţilor internaţi (scale de evaluare a comportamentului de către un observator), sau poate fi oferită de către o rudă etc. Instrumentele de evaluarea se referă şi ele la diferite domenii ale psihopatologiei, la diferite momente în timp, la diferite grade de severitate măsurate în funcţie fie de frecvenţă, fie de intensitate. Pentru ca o evaluare să fie fiabilă (reliabilă), condiţiile în care este realizată trebuie standardizate. Ceea ce se evaluează trebuie, în principiu, să fie manifest, să aibă o definiţie operaţională şi să fie cât mai puţin supus interpretării. Cu toate aceste cerinţe, evident ideale, majoritatea evaluărilor se bazează pe judecata clinică. Totodată, multitudinea instrumentelor de măsurare oferă posibilitatea alegerii celui mai bun instrument pentru un anume scop urmărit.

Principiile psihometrice de fiabilitate (reliabilitate) şi validitate sunt fundamentale atunci când ne referim la instrumente de evaluare. Fiabilitatea se referă la gradul în care te poţi baza pe măsurarea respectivă sau la reproductibilitatea ei (Wetzler, 1989). Fiabilitatea mai este definită ca măsura în care scorul unei scale, de exemplu, reflectă scorul „ideal" şi cât de mult este influenţat de factori externi (Thompson, 1989, a). Principalele modalităţi de stabilire a fiabilităţii sunt: fiabilitatea între evaluatori (posibilitatea ca doi sau mai mulţi examinatori să fie de acord); fiabilitatea la testare - retestare (stabilitatea măsurării la diferite momente în timp); consistenţa internă sau omogenitatea (dacă toţi itemii unui instrument sunt concordanţi). Un instrument poate fi fiabil fără să fie valid, dar nu poate fi valid dacă nu este fiabil, întrucât dacă o evaluare nu este reproductibilă, nu putem şti exact nici ceea ce dorim să măsurăm. Validitatea testează gradul în care instrumentul măsoară ceea ce şi-a propus să măsoare (Thompson, 1989, a; Wetzler, 1989). Există mai multe tipuri de validitate, dintre care amintim (Thomson, 1989, a): validitatea de conţinut (numărul şi conţinutul itemilor corespund scopului propus); validitatea de criteriu (concordanţa dintre scorul obţinut şi un criteriu extern); validitatea concurentă, cel mai frecvent utilizată (instrumentul este concordant cu alte instrumente recunoscute).

În ultimii ani au avut loc numeroase schimbări în psihiatrie şi o evaluare utilă este aceea care ţine cont de aceste schimbări. Sistemul

Scanned with OKEN Scanner

diagnostic a devenit mai descriptiv, cu un pronunțat accent pe simptome și deci mai standardizat. Acest fapt este concordant cu aplicarea tot mai largă a evaluărilor obiective, evaluări care vin în sprijinul procesului diagnostic. Wetzler (1989) adoptă o atitudine tranșantă, atunci când se referă la necesitățile psihiatriei actuale. El afirmă că evaluarea psihologică tradițională nu este adecvată problemelor contemporane și are o aplicabilitate limitată pentru un diagnostic sindromal sau pentru descrierea în mod obiectiv a unei condiții clinice. Limbajul psihanalitic al metodelor tradiționale nu este compatibil cu DSM-ul și nomenclatură axată pe simptomatologie. Pe de altă parte, arată autorul citat, evaluarea stadardizată este extrem de adecvată psihiatriei contemporane. Multe dintre instrumentele standardizate permit o eficientă și mai rapidă evaluare, factorul timp fiind considerat important. Un alt avantaj, deja menționat, se referă la flexibilitatea oferită de instrumentele de evaluare standardizate prin varietatea lor, clinicianul sau cercetătorul având numeroase opțiuni în funcție de cazuri, context etc. Singura cerință este ca alegerea să fie adecvată scopului evaluării. Introducerea evaluării standardizate în clinică a dus la o modificare în rolul jucat de practician. Psihiatrii și psihologii au ajuns să integreze datele obținute cu judecata lor clinică, deși inițial au existat și rezistențe în această privință. Majoritatea practicienilor sunt de acord că acest tip de evaluare este util, ușor de aplicat, iar adoptarea lui duce la și o mai bună colaborare cu cercetătorii, oferind un limbaj comun. În evaluare au existat două tradiții (Zubin, 1989): cea psihometrică și cea clinică, care au dus și la abordarea dimensională și respectiv categorială. Aceste două abordări, spune autorul, sunt doar aparent contradictori, mai degrabă ele completându-se reciproc.

Dezvoltarea interviurilor structurate a izvorât, printre altele, și din necesitatea standardizării tehnicilor de examinare, reducând „varianta informației" (Rubinson și Asnis, 1989, d). Varianța informației, alături de varianța criteriilor de diagnostic au constituit două dintre cele mai importante surse de dezacord dintre clinicieni. Prima problemă se încearcă a fi deci rezolvată prin interviurile structurate, iar cea de-a doua prin sistemele moderne, internaționale de clasificare. Leon și alții (1989) ajung la concluzii similare legate de rolul important al interviurilor structurate în psihiatria contemporană: realizarea unei

Scanned with OKEN Scanner

uniformități a culegerii datelor referitoare la psihopatologia subiecților (uniformitate care facilitează comunicarea psihiatrilor din întreaga lume); asigurarea unui tratament mai specific prin diagnosticarea corectă a tulburărilor (pe baza criteriilor diagnostice, eventual cu ajutorul interviurilor structurate); comunicarea mai bună cu unii pacienți (care se pretează mai degrabă unei abordări structurate, fie datorită mediului socio-cultural, fie datorită patologiei) etc.

Interviurile structurate și semistructurate (denumite oarecum global structurate de către autorii anglo-saxoni) reprezintă o abordare descriptivă, sindromală și ateoretică, în concordanță cu sistemele diagnostice moderne. Abordarea descriptivă încearcă să ofere o soluție controverselor dintre clinicienii diferitelor școli și curente de gândire. În mod firesc, dezvoltarea interviurilor structurate a mers paralel cu cea a sistemelor nosologice moderne. Prima încercare de alcătuire a unor criterii diagnostice clare a aparținut lui Feighner et al. (1972), criterii care poartă numele primului autor (criteriile Feighner). Ulterior, Spitzer et al. (1978) elaborează pe baza celor dinainte – Research Diagnostic Criteria (RDC, Criteriile diagnostice de cercetare) o dată cu Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS, Interviul pentru tulburări afective și schizofrenie). RDC au fost utilizate și independent, nu doar alături de SADS, ele oferind un dicționar de definiții psihiatrice și criterii pentru 24 de categorii diagnostice. RDC asigură diagnosticul diferențial al tulburărilor afective și al schizofreniei și definește subtipurile acestor tulburări. După cum reiese din denumirea lor, aceste criterii au fost destinate inițial cercetării, însă ele au avut un impact semnificativ și asupra clinicienilor, iar multe dintre categorii, concepte și principii au fost încorporate în Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) și apoi DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) și DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). Nu trebuie însă pierdut din vedere faptul că deși unele dintre categoriile din cadrul RDC și respectiv din diferitele ediții ale DSM au aceeași denumire, ele nu sunt identice în privința criteriilor, întrucât ele au fost modificate în concordanță cu rezultatele cercetărilor recente. Examinatorii care aplică interviurile structurate și vor să elaboreze diagnostice conform diferitelor sisteme de clasificare trebuie să fie bine puși la punct cu

Scanned with OKEN Scanner

diferențele dintre acestea, cu criteriile de includere și excludere prevăzute de ele, ca o garanție a fiabilității (reliabilității). Fiabilitatea, în ceea ce privește diagnosticul, a fost considerabil ameliorată o dată cu utilizarea largă a noilor sisteme diagnostice. Totuși, Rubinson și Asnis (1989, d) arată că simpla existență a criteriilor de diagnostic nu asigură aplicarea lor corectă, problemă care va fi doar în parte rezolvată prin utilizarea interviurilor structurate.

Aceiași autori citați mai sus trec în revistă câteva dintre criticile cele mai importante aduse interviurilor structurate: sunt opuse unei atitudini terapeutice, devalorizează experiența și judecata clinicianului, nu sunt necesare și sunt costisitoare. Acestor opinii, se arată în continuare, li se pot aduce numeroase contraargumente. Este adevărat că unii clinicieni consideră interviurile structurate că fiind mult prea îndepărtate de principiile psihoterapeutice, împiedicând eventual realizarea unei alianțe terapeutice. Nu trebuie însă uitat scopul principal al interviurilor structurate, și anume asigurarea unei uniformități în evidențierea psihopatologiei. Ele nu au fost nicidecum concepute pentru explorarea conflictelor dinamice sau pentru a oferi posibilitatea unor interpretări psihanalitice, deși un clinician experimentat poate trage anumite concluzii despre interacțiunile pacientului, mecanismele sale de apărare etc. Interviurile structurate constituie un bun antrenament pentru rezidenți, deci au o reală valoare didactică (Helzer, 1981). Într-un studiu efectuat de Saghir (1971) se arată că principalele diferențe între interviurile structurate și nestructurate sunt: frecvența mai mare a interpretărilor rezultată dintr-o deplasare către o atitudine psihoterapeutică (în cazul interviurilor nestructurate) și capacitatea mai mare a interviurilor structurate de a culege informații despre psihopatologia subiecților. Pe de altă parte, unii pacienți consideră că interviurile structurate constituie o modalitate mai confortabilă de a discuta problemele lor, cel puțin la început, și sunt mulțumiți că investigația este amănunțită (Rubinson și Asnis, 1989, d). Este adevărat că deși este posibil să se treacă de la un interviu structurat la o psihoterapie de orientare psihanalitică, nu ne putem imagina drumul invers (care de altfel nici nu este necesar). Legat tot de critica adusă interviurilor structurate cu privire la „sfidarea" experienței

Scanned with OKEN Scanner

practicianului care ar trebui să-și lase judecata clinică de-o parte, se poate aduce și un alt contraargument, poate cel mai important: majoritatea interviurilor structurate se bazează pe judecata clinică a examinatorului și sunt destinate aplicării de către persoanele cu astfel de experiență și pregătire, fapt care va fi demonstrat pe larg în capitolele următoare.

Adresându-mă celei de-a treia critici, referitoare la necesitatea interviurilor structurate, se poate reaminti că utilizarea interviurilor structurate asigură o mai mare uniformitate în culegerea datelor privind psihopatologia subiecților și obligă la o mai mare atenție, evitând astfel nediagnosticarea unor tulburări. Evident, pentru a obține beneficiul maxim din interviurile structurate, ele trebuie aplicate corect. Leon et al. (1989) arată că în clinică este bine să lași inițial pacientul să vorbească relativ nedirecționat. Această problemă este rezolvată de unele interviuri care încep printr-o secțiune generală, nestructurată. De asemenea, judecata clinică a examinatorului poate să decidă că anumite secțiuni sau întrebări pot fi omise, dacă sunt considerate ca nefiind necesare.

Leon et al. (1989) ajung la justa concluzie că interviurile nestructurate și cele structurate nu sunt incompatibile și ambele tipuri joacă un rol important în practica psihiatrică.

**Model de interviu structurat aplicabil în diagnosticul tulburărilor depresive*

Data interviului: aa / ll / zz **Inițiale bolnav:** **Sexul:** M☐ F☐

Data nașterii: aa / ll / zz **Starea civilă:** căsătorit☐ necăsătorit☐ divorțat☐ văduv☐ separat☐ concubinaj☐ **Câți copii aveți în îngrijire:** _____

Nivelul de studii: școala elementară (4 clase)☐ gimnaziu (8 clase)☐ liceu☐ liceu + bacalaureat☐ școală postliceală☐ facultate☐

Angajat Da☐ Nu☐

Munca stabilă Da☐ Nu☐

Perioadele de șomaj din ultimul an Da☐ Nu☐

Profesia _____

Scanned with OKEN Scanner

Ați suferit până acum de afecțiuni psihice care să vă împiedice să vă desfășurați normal viața profesională ? Da ☐ Nu ☐

Cât timp v-au împiedicat să lucrați ? săptămâni ☐ ani ☐

Ați mai consultat un psihiatru ? Da ☐ Nu ☐

Dacă DA, la ce vârstă au început problemele psihice ? _____

Ați urmat un tratament ? Da ☐ Nu ☐

Dacă DA, precizați ce medicamente vi s-au indicat. nu știu ☐ antidepresive ☐ anxiolitice ☐ neuroleptice ☐ electroșocuri ☐

Ați fost internat ? Da ☐ Nu ☐

Dacă DA, precizați la ce vârstă ați fost prima dată internat. _____

Câte internări ați avut până în prezent ? _____

În prezent sunteți sub tratament pentru afecțiunea psihică ? Da ☐ Nu ☐

Dacă DA, precizați cu ce. _____

Precizați alte afecțiuni în afara celor psihice, de care ați suferit pe parcursul vieții. _____

Precizați eventualul tratament al afecțiunii extrapsihice pe care l-ați făcut în ultima lună. _____

Consumați frecvent băuturi alcoolice ? Da ☐ Nu ☐

Ați consumat vreodată droguri ? DA ☐ Nu ☐

Scanned with OKEN Scanner

Răspundeți afirmativ la întrebările care urmează numai dacă simptomul investigat a fost prezent pentru o perioadă de cel puțin ***două săptămâni*** și a reprezentat o modificare a felului dumneavoastră de a fi. Toate întrebările se referă numai la perioada de minimum două săptămâni menționată și nu la alte perioade din viață.

Dispoziția depresivă

a) Ați avut dispoziție depresivă pentru o perioadă de cel puțin două săptămâni, când aproape zilnic v-ați simțit trist, deprimat sau profund nefericit ? Da ☐ Nu ☐

b) Ați avut o dispoziție depresivă pentru o perioadă de cel puțin doi ani în care v-ați simțit trist aproape zilnic ? Da ☐ Nu ☐

Lipsa plăcerii, interes diminuat

a) Pentru o perioadă de cel puțin două săptămâni v-ați pierdut interesul pentru activitățile care de obicei vă făceau plăcere (pasiuni anterioare) ? Da ☐ Nu ☐

b) Pentru o perioadă de cel puțin două săptămâni ați avut sentimentul că nu vă mai puteți bucura pentru lucruri care în mod normal ar fi trebuit să vă bucure, sau care alteori v-au făcut plăcere ? (ex.: un succes profesional). Da ☐ Nu ☐

c) Ați simțit pentru o perioadă de cel puțin două săptămâni sentimentul că indiferent ce lucruri plăcute vi s-ar întâmpla nu v-ar putea produce interes sau plăcere ? Da ☐ Nu ☐

d) V-ați pierdut interesul pentru activitatea sexuală pentru o perioadă de cel puțin două săptămâni ? Da ☐ Nu ☐

Dacă la întrebările 1 și 2 (a, b, c, d) răspunsurile sunt negative, nu se continuă interviul. Dacă unul din răspunsuri este DA, se continuă interviul.

Pierderea în greutate

a) Ați avut o perioadă de cel puțin două săptămâni în care nu ați avut poftă de mâncare ? Da ☐ Nu ☐

b) S-a întâmplat să refuzați complet alimentația pentru că nu aveați apetit ? Da ☐ Nu ☐

c) Ați slăbit în această perioadă fără să vă propuneți în mod deosebit ? Da ☐ Nu ☐

d) Dacă DA, precizați câte kg. Da ☐ Nu ☐

Scanned with OKEN Scanner

e) Ați avut un apetit exagerat care s-a soldat cu creșterea în greutate cu mai mult de 1 kg pe săptămână ? Da ☐ Nu ☐

Insomnia sau hipersomnia aproape zilnic

a) Ați avut pentru o perioadă de cel puțin două săptămâni, zilnic sau aproape zilnic, insomnii manifestate prin unul din următoarele aspecte: Da ☐ Nu ☐
- dificultatea în a adormi;
- somn superficial, neodihnitor, cu treziri frecvente;
- vă treziți cu cel puțin două ore înainte de ora obișnuită sau propusă pentru a vă trezi.

b) Pentru o perioadă de două săptămâni sau mai mult ați dormit mai mult decât de obicei ? Da ☐ Nu ☐

Agitație psihomotorie sau retardare aproape în fiecare zi

a) Ați avut pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni sentimentul că sunteți neliniștiți și, consecutiv nevoia de a vă mișca permanent, de a vă frământa mâinile, de a geme, de a cere ajutorul ? Da ☐ Nu ☐

b) Ați avut o perioadă de cel puțin două săptămâni când ceilalți v-au atras atenția că sunteți mai lent decât de obicei ? Da ☐ Nu ☐

c) Ați avut sentimentul subiectiv că vă mișcați sau vorbiți mai lent pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni ? Da ☐ Nu ☐

Fatigabilitatea și pierderea energiei aproape în fiecare zi

a) Ați avut sentimentul că pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni sunteți lipsit de putere și că pentru cea mai simplă acțiune pe care o faceți necesită un efort neobișnuit ? Da ☐ Nu ☐

b) Ați avut o perioadă de cel puțin 2 săptămâni când ați stat foarte mult în pat deoarece vă simțeați foarte obosit ? Da ☐ Nu ☐

Sentimente de neputință sau vină exagerată sau inadecvată

a) Ați avut o perioadă de cel puțin 2 săptămâni când v-ați simțit „păcătos" sau vinovat pentru „nenorocirile" care se întâmplau în jurul dvs. ? Da ☐ Nu ☐

b) Ați avut o perioadă de cel puțin 2 săptămâni când ați avut sentimentul că sunteți inferior celorlalți oameni ? Da ☐ Nu ☐

Scanned with OKEN Scanner

c) V-ați simțit pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni o povară pentru familia dumneavoastră ? Da ☐ Nu ☐

Scăderea autostimei și a încrederii în sine

ICD-10

a) Ați avut perioade de cel puțin 2 săptămâni când v-ați disprețuit pierzându-vă în întregime încrederea în propriile capacități ? Da ☐ Nu ☐

b) Ați avut pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni sentimentul că viitorul dvs. este sumbru, că nu vă oferă nici o bucurie ? Da ☐ Nu ☐

Capacitate diminuată de concentrare sau indecizie aproape în fiecare zi (fie prin apreciere personală, fie observată de alții)

a) Ați avut o perioadă de cel puțin 2 săptămâni dificultăți în a vă concentra (să citiți, să lucrați) ? Da ☐ Nu ☐

b) Ați avut o perioadă de cel puțin 2 săptămâni senzația că vă este dificil să vă ordonați gândurile, sau senzația subiectivă că sunt gândurile „încurcate" ? Da ☐ Nu ☐

c) Ați avut o perioadă de cel puțin 2 săptămâni când vă era greu să luați o hotărâre în legătură cu situații pe care de obicei le rezolvați cu ușurință ? Da ☐ Nu ☐

Gânduri recurente de moarte

a) Ați avut o perioadă de cel puțin 2 săptămâni când aproape zilnic v-ați gândit la moarte ? Da ☐ Nu ☐

b) Ați avut sentimentul că este mai bine să muriți ? Da ☐ Nu ☐

c) În această perioadă v-ați gândit să vă sinucideți ? Da ☐ Nu ☐

d) În această perioadă ați încercat să vă sinucideți ? Da ☐ Nu ☐

Lipsa reactivității emoționale

ICD-10

a) Ați avut o perioadă de cel puțin 2 săptămâni când ați trăit senzația că nu mai aveți sentimente, că nu vă puteți bucura sau întrista, sau că sentimentele vă sunt „anesteziate" ? Da ☐ Nu ☐

Depresia mai accentuată dimineața

ICD-10

a) Simptomele la care ați răspuns afirmativ până la această întrebare au fost mai accentuate în prima parte a zilei ? Da ☐ Nu ☐

b) Simptomele la care ați răspuns afirmativ până la această întrebare au fost mai accentuate în a doua parte a zilei ? Da ☐ Nu ☐

Scanned with OKEN Scanner

Influența asupra activității profesionale

a) Simptomele enumerate până acum, pe care le-ați prezentat pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni, v-au deranjat, dar v-au permis să vă desfășurați activitatea obișnuită ? Da ☐ Nu ☐

b) Simptomele enumerate până acum, pe care le-ați prezentat pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni, v-au împiedicat să aveți performanțele obișnuite în activitate ? Da ☐ Nu ☐

c) Simptomele enumerate până acum, pe care le-ați prezentat pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni, au determinat întreruperea activității (profesionale și sociale) ? Da ☐ Nu ☐

d) Acest episod, de cel puțin 2 săptămâni de dispoziție depresivă, a survenit după moartea unei rude apropiate ? Da ☐ Nu ☐

e) Acest episod a apărut la cel puțin 2 ani de la moartea unei rude apropiate ? Da ☐ Nu ☐

Recurența episoadelor

a) Pe parcursul vieții dvs. ați avut un singur episod depresiv ? Da ☐ Nu ☐

b) Pe parcursul vieții dvs. ați avut mai mult de un astfel de episod ? Da ☐ Nu ☐

c) Aceste episoade au fost separate între ele de o perioadă de cel puțin 2 luni de dispoziție normală ? Da ☐ Nu ☐

d) În această perioadă de dispoziție normală v-ați reluat activitățile obișnuite ? Da ☐ Nu ☐

e) În această perioadă a revenit interesul pentru viață, capacitatea de a vă bucura ? Da ☐ Nu ☐

S-a întâmplat ca un astfel de episod de tristețe să alterneze cu perioade de veselie neobișnuită pentru dvs. ? Da ☐ Nu ☐

Aceste perioade de veselie exagerată au urmat imediat după episodul depresiv (fără pauză) ? Da ☐ Nu ☐

Erați în tratament cu medicamente antidepresive atunci când a apărut starea de veselie exagerată ? Da ☐ Nu ☐

Ce vârstă aveați când a apărut primul episod depresiv care a durat minim 2 săptămâni ? Vârsta ___/___

Scanned with OKEN Scanner

Câte episoade depresive separate de perioadele de normalitate de cel puțin 2 luni ați avut până în prezent ? 1,2,3,4,5 >5

Încercând să faceți o evaluare cât mai obiectivă a dispoziției dvs. începând cu vârsta de 20 ani, ați observat că:

a) dispoziția dvs. a fost adecvată circumstanțelor, v-ați simțit „bine" și ați funcționat obișnuit ? Da ☐ Nu ☐

b) ați fost mulțumit ? Da ☐ Nu ☐

c) ați avut în mod constant perioade de tristețe nejustificată, care vă creau probleme dar nu v-au obligat să luați o măsură medicală, care să alterneze cu perioade dedispoziție foarte bună în care erați energic, vorbăreț și activ ? Da ☐ Nu ☐

Ați fost pentru o perioadă de cel puțin 2 ani din viața dvs. cu un grad mai accentuat de oboseală și pesimism ? Da ☐ Nu ☐

Dacă DA, treci la următoarea întrebare.

Sunteți o persoană pentru care viața a fost o povară ? Da ☐ Nu ☐

V-ați considerat o persoană fără bucurii, sacrificată ? Da ☐ Nu ☐

Considerați responsabilitățile de zi cu zi o povară ? Da ☐ Nu ☐

V-ați simțit fără speranță pentru cel puțin 2 ani din viața dvs ? Da ☐ Nu ☐

Scanned with OKEN Scanner

CLASIFICAREA INTERNAȚIONALĂ A MALADIILOR (ICD 10)

Tulburări mentale și tulburări de comportament – lista categoriilor –

World Health Organisation Geneva 1992 (folosită cu permisiunea WHO)

F 00 – F 09 Tulburări mentale organice, inclusiv tulburările simptomatice

F 00 Demența Alzheimer

F 00.0 Demența Alzheimer cu debut precoce
F 00.1 Demența Alzheimer cu debut tardiv
F 00.2 Demența Alzheimer formă atipică sau mixtă
F 00.9 Demența Alzheimer fără precizare

F 01 Demența vasculară

F 01.0 Demența vasculară cu debut acut
F 01.1 Demența prin infarcte multiple
F 01.2 Demența vasculară subcorticală
F 01.3 Demența vasculară mixtă corticală și subcorticală
F 01.8 Alte forme de demență vasculară
F 01.9 Demența vasculară fără precizare

F 02 Demența asociată altor boli clasificate în altă parte

F 02.0 Demența din boala Pick
F 02.1 Demența din boala Creutzfeldt-Jacob
F 02.2 Demența din boala Huntington
F 02.3 Demența din boala Parkinson

Scanned with OKEN Scanner

F 02.4 Demența HIV
F 02.8 Demențe asociate altor boli, clasificate în altă parte

F 03 Demența fără precizare

F 04 Sindromul amnestic organic neindus de alcool sau de alte substanțe psihoactive

F 05 Delirium, neindus de alcool sau de alte substanțe psihoactive
F 05.0 Delirium nesuprapus unei demențe
F 05.1 Delirium suprapus unei demențe
F 05.8 Alte delirium
F 05.9 Delirium fără precizare

F 06 Alte tulburări mentale datorate unei leziuni sau unei disfuncționalități cerebrale, sau unei afecțiuni fizice
F 06.0 Starea halucinatorie organică
F 06.1 Tulburare catatonică organică
F 06.2 Tulburare delirantă (de alură schizofrenică) organică
F 06.3 Tulburarea de dispoziție (afectivă) organică
F 06.4 Tulburare anxioasă organică
F 06.5 Tulburare disociativă organică
F 06.6 Labilitate emoțională organică (fatigabilitate organică)
F 06.7 Tulburare cognitivă ușoară
F 06.8 Alte tulburări mentale specificate, datorate unei leziuni sau unei disfuncționalități cerebrale sau unei afecțiuni fizice
F 06.9 Tulburări mentale datorate unei leziuni sau unei disfuncționalități cerebrale sau unei afecțiuni fizice, fără precizare

F 07 Tulburări ale personalității și comportamentului datorate unei boli, unei leziuni sau unei disfuncționalități cerebrale
F 07.0 Tulburarea organică de personalitate
F 07.1 Sindromul postencefalic
F 07.2 Sindromul postcomoțional
F 07.8 Alte tulburări de personalitate sau comportament datorate unei boli, unei leziuni sau unei disfuncționalități cerebrale
F 07.9 Tulburări ale personalității și comportamentului datorate unei boli, leziuni, disfuncționalități cerebrale, fără precizare

F 09 Tulburări mentale organice sau simptomatice, fără precizare

Scanned with OKEN Scanner

F 10 - F 19 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea substanțelor psihoactive

F 10 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea alcoolului

F 11 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea opiaceelor

F 12 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea derivaților de canabis

F 13 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea sedativelor și hipnoticelor

F 14 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea cocainei

F 15 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea altor stimulente (inclusiv cafeina)

F 16 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea halucinogenelor

F 17 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea tabacului

F 18 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea solvenților volatili

F 19 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului legate de utilizarea substanțelor psihoactive multiple și tulburări legate de utilizarea altor substanțe psihoactive

Al patrulea și al cincilea caracter al codului poate fi utilizat pentru a specifica tabloul clinic.

F 1x.0 Intoxicația acută
- .00 fără complicații
- .01 cu traumatisme sau alte lovituri fizice
- .02 cu alte complicații medicale
- .03 cu delirium
- .04 cu tulburare de percepție
- .05 cu stare comatoasă

Scanned with OKEN Scanner

.06 cu convulsii
.07 intoxicație patologică
F 1x.1 Utilizare nocivă pentru sănătate
F 1x.2 Sindrom de dependență
.20 actualmente abstinent
.21 actualmente anstinent, dar într-un mediu protejat
.22 urmează actual un regim de menținere sau de substituție sub supraveghere medicală
.23 actual abstinent, dar este sub medicație aversivă
.24 utilizează actualmente drogul
.25 utilizare continuă
.26 utilizare episodică (dipsomania)
F 1x.3 Sindrom de sevraj
.30 fără complicații
.31 cu convulsii
F 1x.4 Sindrom de sevraj cu delirium
.40 fără convulsii
.41 cu convulsii
F 1x.5 Tulburări psihotice
.50 de alură schizofrenică
.51 cu idei delirante în primul plan
.52 cu halucinații în primul plan
.53 cu simptome polimorfe în primul plan
.54 cu simptome depresive în primul plan
.55 cu simptome maniacale în primul plan
.56 mixte
F 1x.6 Sindrom amnestic
F 1x.7 Tulburări reziduale și tulburări psihotice care survin tardiv
.70 flashbacks
.71 tulburarea personalității sau de comportament
.72 tulburarea de dispoziție reziduală
.73 demența
.74 alte deficite cognitive persistente
.75 tulburări psihotice cu debut tardiv
F 1x.8 Alte tulburări mentale sau tulburări ale compartamentului
F 1x.9 Tulburări mentale sau ale comportamentului, fără precizare

Scanned with OKEN Scanner

F 20 - F 29 Schizofrenia, tulburările schizotipale și tulburările delirante

F 20 Schizofrenia

F 20.0 Schizofrenia paranoidă
F 20.1 Schizofrenia hebefrenică
F 20.3 Schizofrenia nediferențiată
F 20.4 Depresia postschizofrenă
F 20.5 Schizofrenia reziduală
F 20.6 Schizofrenia simplă
F 20.8 Alte forme de schizofrenie
F 20.9 Schizofrenia, fără precizare

F 21 Tulburarea schizotipală

F 22 Tulburările delirante persistente

F 22.0 Tulburarea delirantă
F 22.8 Alte tulburări delirante persistente
F 22.9 Tulburări delirante persistente, fără precizare

F 23 Tulburările psihotice acute și tranzitorii

F 23.0 Tulburarea psihotică acută polimorfă, fără simptome schizofrene
F 23.1 Tulburarea psihotică acută polimorfă, cu simptome schizofrene
F 23.2 Tulburarea psihotică acută de alură schizofrenică
F 23.3 Alte tulburări psihotice acute, esențial delirante
F 23.8 Alte tulburări psihotice acute și tranzitorii
F 23.9 Tulburări psihotice acute și tranzitorii, fără precizare

F 24 Tulburările delirante induse

F 25 Tulburarea schizoafectivă

F 25.0 Tulburarea schizoafectivă, tip maniacal
F 25.1 Tulburarea schizoafectivă, tip depresiv
F 25.2 Tulburarea schizoafectivă, tip mixt
F 25.8 Alte tulburări schizoafective
F 25.9 Tulburări schizoafective, fără precizare

F 28 Alte tulburări psihice nonorganice

F 29 Psihoza nonorganică, fără precizare

Scanned with OKEN Scanner

F 30 - F 39 Tulburările de dispoziție (afective)

F 30 Episodul maniacal

F 30.0 Hipomania
F 30.1 Mania fără simptome psihotice
F 30.2 Mania cu simptome psihotice
F 30.8 Alte episoade maniacale
F 30.9 Episodul maniacal, fără precizare

F 31 Tulburarea afectivă bipolară

F 31.0 Tulburarea afectivă bipolară, episod actual hipomaniacal
F 31.1 Tulburarea afectivă bipolară, episod actual maniacal fără simptome psihotice
F 31.2 Tulburarea afectivă bipolară, episod actual maniacal cu simptome psihotice
F 31.3 Tulburarea afectivă bipolară, episod actual de depresie ușoară sau medie
.30 fără sindrom somatic
.31 cu sindrom somatic
F31.4 Tulburarea afectivă bipolară, episod actual de depresie severă, fără simptome psihotice
F 31.5 Tulburarea afectivă bipolară, episod actual de depresie severă, cu simptome psihotice
F 31.6 Tulburarea afectivă bipolară, episod actual mixt
F 31.7 Tulburarea afectivă bipolară, actual în remisiune
F 31.8 Alte tulburări afective bipolare
F 31.9 Tulburarea afectivă bipolară, fără precizare

F 32 Episodul depresiv

F 32.0 Episod depresiv ușor
.00 fără sindrom somatic
.01 cu sindrom somatic
F 32.1 Episod depresiv mediu
.10 fără sindrom somatic
.11 cu sindrom somatic
F 32.2 Episod depresiv sever fără simptome psihotice
F 32.3 Episod depresiv sever cu simptome psihotice
F 32.8 Alte episoade depresive
F. 32.9 Episod depresiv, fără precizare

Scanned with OKEN Scanner

F 33 Tulburarea depresivă recurentă

F 33.0 Tulburarea depresivă recurentă, episod actual ușor
.00 fără sindrom somatic
.01 cu sindrom somatic

F 33.1 Tulburarea depresivă recurentă, episod actual mediu
.10 fără sindrom somatic
.11 cu sindrom somatic

F 33.2 Tulburarea depresivă recurentă, episod actual sever fără simptome psihotice

F 33.3 Tulburarea depresivă recurentă, episod actual sever cu simptome psihotice

F 33.4 Tulburarea depresivă recurentă, actualmente în remisie

F 33.8 Alte tulburări depresive recurente

F 33.9 Tulburarea depresivă recurentă, fără precizare

F 34 Tulburările persistente ale dispoziției (afective)

F 34.0 Ciclotimia

F 34.1 Distimia

F 34.8 Alte tulburări ale dispoziției (afective) persistente

F 34.9 Tulburări ale dispoziției (afective) persistente, fără precizare

F 38 Alte tulburări ale dispoziției (afective)

F 38.0 Alte tulburări ale dispoziției (afective) izolate
.00 episod afectiv mixt

F 38.1 Alte tulburări ale dispoziției (afective) recurente
.10 tulburare depresivă recurentă scurtă

F 38.8 Alte tulburări ale dispoziției (afective) specificate

F 39 Tulburări ale dispoziției (afective), fără precizare

F 40 - F 49 Tulburări nevrotice, tulburări legate de factori de stres și tulburări somatoforme

F 40 Tulburări anxioase fobice

F 40.0 Agorafobia
.00 fără tulburare de panică
.01 cu tulburare de panică

F 40.1 Fobii sociale

F 40.2 Fobiile specifice (izolate)

F 40.8 Alte tulburări anxioase fobice

F 40.9 Tulburări anxioase fobice, fără precizare

Scanned with OKEN Scanner

F 41 Alte tulburări anxioase

F 41.0 Tulburarea de panică (anxietatea episodică paroxistică)
F 41.1 Anxietatea generalizată
F 41.2 Tulburarea anxioasă și depresivă mixtă
F 41.3 Alte tulburări anxioase mixte
F 41.8 Alte tulburări anxioase specificate
F 41.9 Tulburare anxioasă, fără precizare

F 42 Tulburarea obsesiv-compulsivă

F 42.0 Cu idei sau ruminații obsesive în primul plan
F 42.1 Cu comportament compulsiv (ritualuri obsesionale) în primul plan
F 42.2 Forma mixtă, cu idei obsesive și comportament compulsiv
F 42.8 Alte tulburări obsesiv-compulsive
F 42.9 Tulburare obsesiv-compulsivă, fără precizare

F 43 Reacții la un factor de stres important și tulburări de adaptare

F 43.0 Reacție acută la un factor de stres
F 43.1 Stare de stres posttraumatică
F 43.2 Tulburări de adaptare
.20 reacție depresivă scurtă
.21 reacție depresivă prelungită
.22 reacție mixtă, anxioasă și depresivă
.23 cu predominența unei perturbări a altor emoții
.24 cu predominența unei perturbări a conduitei
.25 cu perturbarea mixtă de emoții și conduite
.28 cu predominența altor simptome specificate
F 43.8 Alte reacții la un factor de stres important
F 43.9 Reacții la un factor de stres important, fără precizare

F 44 Tulburările disociative (de conversie)

F 44.0 Amnezia disociativă
F 44.1 Fuga disociativă
F 44.2 Stupoarea disociativă
F 44.3 Stări de transă și de posesie
F 44.4 Tulburări motorii disociative
F 44.5 Convulsii disociative
F 44.6 Anestezie disociativă și atingeri senzoriale
F 44.7 Tulburări disociative (de conversie) mixte

Scanned with OKEN Scanner

F 44.8 Alte tulburări disociative (de conversie)
.80 sindromul Ganser
.81 personalitatea multiplă
.82 tulburări disociative (de conversie), specificate
F44.9 Tulburări disociative (de conversie), fără precizie

F 45 Tulburări somatoforme

F 45.0 Somatizarea
F 45.1 Tulburarea somatoformă nediferențiată
F 45.2 Tulburarea hipocondriacă
F 45.3 Disfuncția neurovegetativă somatoformă
F 45.4 Sindromul dureros somatoform persistent
F 45.8 Alte tulburări somatoforme
F 45.9 Tulburări somatoforme, fără precizare

F 48 Alte tulburări nevrotice

F 48.0 Neurastenia
F 48.1 Sindromul de depersonalizare – derealizare
F 48.8 Alte tulburări nevrotice specificate
F 48.9 Tulburări nevrotice, fără precizare

F 50 - F 59 Sindroame comportamentale asociate cu perturbări fiziologice și factori fizici

F 50 Tulburări de alimentație

F 50.0 Anorexia mentală
F 50.1 Anorexia mentală atipică
F 50.2 Bulimia (bulimia nervosa)
F 50.3 Bulimia atipică
F 50.4 Hiperfagia asociată cu alte perturbări fiziologice
F 50.5 Vărsăturile asociate cu alte perturbări fiziologice
F 50.8 Alte tulburări de alimentație
F 50.9 Tulburarea de alimentație, fără precizare

F 51 Tulburări ale somnului nonorganice

F 51.0 Insomnia nonorganică
F 51.1 Hipersomnia nonorganică
F 51.2 Tulburări ale ritmului veghe-somn nonorganice
F 51.3 Somnambulism

Scanned with OKEN Scanner

F 51.4 Teroare nocturnă
F 51.5 Coșmaruri
F 51.8 Alte tulburări ale somnului nonorganice
F 51.9 Tulburări ale somnului nonorganice, fără precizare

F 52 Disfuncții sexuale nedatorate unei tulburări sau unei boli organice

F 52.0 Absența sau pierderea dorinței sexuale
F 52.1 Aversiunea sexuală și lipsa plăcerii sexuale
F 52.2 Eșecul răspunsului genital
F 52.3 Disfuncția orgasmică
F 52.4 Ejacularea precoce
F 52.5 Vaginismul nonorganic
F 52.6 Dispareunia nonorganică
F 52.7 Activitatea sexuală excesivă
F 52.8 Alte disfuncții sexuale, nedatorate unei tulburări sau unei boli organice
F 52.9 Disfuncția sexuală nedatorată unei tulburări sau unei boli organice, fără precizare

F 53 Tulburări mentale și tulburări ale comportamentului asociate puerperalității, neclasificate în altă parte

F 53.0 Tulburări mentale și tulburări ușoare ale comportamentului asociate puerperalității, neclasificate în altă parte
F 53.1 Tulburări mentale și tulburări severe ale comportamentului asocaite puerperalității, neclasificate în altă parte
F 53.8 Alte tulburări mentale și tulburări ale comportamentului asociate puerperalității, neclasificate în altă parte
F 53.9 Tulburări mentale ale puerperalității, fără precizare

F 54 Factori psihologici sau comportamentali asociați bolilor sau tulburărilor clasificate în altă parte

F 55 Abuzul de substanțe care nu antrenează dependența

F 55.0 Antidepresive
F 55.1 Laxative
F 55.2 Analgezice
F 55.3 Antiacide
F 55.4 Vitamine
F 55.5 Steroizi și hormoni
F 55.6 Preparate specifice bazate pe plante și remedii populare

Scanned with OKEN Scanner

F 55.8 Alte substanțe care nu antrenează dependența
F 55.9 Fără precizare

F 56 Sindroame comportamentale nespecificate asociate cu pertubările psihologice sau ale factorilor fizici

F 60 - F 69 Tulburări ale personalității și comportamentului la adult

F 60 Tulburări specifice ale personalității
F 60.0 Personalitatea paranoiacă
F 60.1 Personalitatea schizoidă
F 60.2 Personalitatea disocială
F 60.3 Personalitatea emoțional-labilă
.30 tip impulsiv
.31 tip borderline
F 60.4 Personalitatea histrionică
F 60.5 Personalitatea anankastă
F 60.6 Personalitatea anxioasă (evitantă)
F 60.7 Personalitatea dependentă
F 60.8 Alte tulburări specifice ale personalității
F 60.9 Tulburări ale personalității, fără precizare

F 61 Tulburări mixte ale personalității și alte tulburări ale personalității
F 61.0 Tulburarea mixtă a personalității
F 61.1 Modificări jenante ale personalității, neclasificate în F 60 sau F 62

F 62 Modificări durabile ale personalității neatribuibite unei leziuni sau unei boli cerebrale
F 62.0 Modificări durabile ale personalității după o experiență catastrofică
F 62.1 Modificări durabile ale personalității după o boală psihiatrică
F 62.8 Alte modificări durabile ale personalității
F 62.9 Modificări durabile ale personalității, fără precizare

F 63 Tulburări ale obiceiurilor și ale impulsurilor
F 63.0 Jocul patologic
F 63.1 Tendința patologică de a da foc (piromania)

Scanned with OKEN Scanner

F 63.2 Tendința patologică de a comite furturi (kleptomania)
F 63.3 Tricotilomania
F 63.8 Alte tulburări ale obiceiurilor și ale impulsurilor
F 63.9 Tulburări ale obiceiurilor și ale impulsurilor, fără precizare

F 64 Tulburări ale identității sexuale

F 64.0 Transsexualismul
F 64.1 Transvestismul bivalent
F 64.2 Tulburări de identitate sexuală ale copilăriei
F 64.8 Alte tulburări de identitate sexuală
F 64.9 Tulburarea de identitate sexuală, fără precizare

F 65 Tulburări ale preferinței sexuale

F 65.0 Fetișismul
F 65.1 Transvestismul fetișist
F 65.2 Exhibiționismul
F 65.3 Voyeurismul
F 65.4 Pedofilia
F 65.5 Sadomasochismul
F 65.6 Tulburări multiple ale preferinței sexuale
F 65.8 Alte tulburări ale preferinței sexuale
F 65.9 Tulburări ale preferinței sexuale, fără precizare

F 66 Probleme psihologice și comportamentale asociate dezvoltării sexuale și orientării sexuale

F 66.0 Tulburări ale maturizării sexuale
F 66.1 Orientarea sexuală egodistonică
F 66.2 Probleme relaționale legate de orientarea sexuală
F 66.8 Alte tulburări ale dezvoltării psihosexuale
F 66.9 Tulburări ale dezvoltării psihosexuale, fără precizare

F 68 Alte tulburări ale personalității și comportamentului la adult

F 68.0 Accentuarea simptomelor fizice din cauze psihologice
F 68.1 Producerea intenționată sau simularea de simptome sau a unei incapacități fie fizică, fie psihologică (tulburarea factice)
F 68.8 Alte tulburări ale personalității și comportamentului la adult

F 68 Tulburări ale personalității și comportamentului la adult, fără precizare

Scanned with OKEN Scanner

F 70 - F 79 Retardul mental

F 70 Retardul mental ușor
F 71 Retardul mental mediu
F 72 Retardul mental grav
F 73 Retardul mental profund
F 78 Alte forme de retard mental
F 79 Retard mental, fără precizare

F 80 - F 89 Tulburări ale dezvoltării psihologice

F 80 Tulburări specifice ale dezvoltării vorbirii și limbajului
F 80.0 Tulburări specifice ale articulării vorbirii
F 80.1 Tulburarea achiziției limbajului de tip expresiv
F 80.2 Tulburarea achiziției limbajului de tip receptiv
F 80.3 Afazia dobândită cu epilepsie (sindromul Landau-Kleffner)
F 80.8 Alte tulburări ale dezvoltării vorbirii și limbajului
F 80.9 Tulburări ale dezvoltării vorbirii și limbajului, fără precizare

F 81 Tulburări specifice ale achizițiilor școlare
F 81.0 Tulburarea specifică a lecturii
F 81.1 Tulburarea specifică a ortografiei
F 81.2 Tulburarea specifică a aritmeticii
F 81.3 Tulburarea mixtă a achiziții școlare
F 81.8 Alte tulburări ale achizițiilor școlare
F 81.9 Tulburări ale achizițiilor școlare, fără precizare

F 82 Tulburări specifice ale dezvoltării motorii

F 83 Tulburări specifice mixte ale dezvoltării

F 84 Tulburări globale ale dezvoltării
F 84.0 Autismul infantil
F 84.1 Autismul atipic
F 84.2 Sindromul Rett
F 84.3 Alte tulburări dezintegrative ale copilăriei
F 84.4 Tulburarea hiperkinetică asociată cu retard mental și mișcări stereotipe
F 84.5 Sindromul Asperger
F 84.8 Alte tulburări globale ale dezvoltării
F 84.9 Tulburări globale ale dezvoltării, fără precizare

Scanned with OKEN Scanner

F 88 Alte tulburări ale dezvoltării psihologice

F 89 Tulburări ale dezvoltării psihologice, fără precizare

F 90 - F 98 Tulburări ale comportamentului și tulburări emoționale care apar în mod obișnuit în timpul copilăriei și adolescenței

F 90 Tulburări hiperkinetice

F 90.0 Perturbarea activității și a atenției
F 90.1 Tulburarea hiperkinetică și tulburarea conduitei
F 90.8 Alte tulburări hiperkinetice
F 90.9 Tulburări hiperkinetice, fără precizare

F 91 Tulburări ale conduitei

F 91.0 Tulburări ale conduitei limitate la mediul familial
F 91.1 Tulburări ale conduitei, tipul nesocializat
F 91.2 Tulburări ale conduitei, tipul socializat
F 91.3 Tulburări opoziționale, cu provocare
F 91.8 Alte tulburări ale conduitei
F 91.9 Tulburări ale conduitei, fără precizare

F 92 Tulburări mixte ale conduitei și ale emoțiilor

F 92.0 Tulburarea conduitei cu depresie
F 92.8 Alte tulburări mixte ale conduitei și emoțiilor
F 92.9 Tulburări mixte ale conduitei și emoțiilor, fără precizare

F 93 Tulburări emoționale cu debut specific în copilărie

F 93.0 Angoasa de separare a copilăriei
F 93.1 Tulburarea anxioasă fobică a copilăriei
F 93.2 Anxietatea socială a copilăriei
F 93.3 Rivalitatea între frați
F 93.8 Alte tulburări emoționale ale copilăriei
F 93.9 Tulburări emoționale ale copilăriei, fără precizare

F 94 Tulburarea funcționării sociale debutând în mod specific în copilărie și adolescență

F 94.0 Mutismul electiv
F 94.1 Tulburarea reacțională de atașament a copilăriei
F 94.2 Tulburarea de atașament a copilăriei, cu dezinhibiție

Scanned with OKEN Scanner

F 94.8 Alte tulburări ale funcționalității sociale ale copilăriei

F 94.9 Tulburarea funcționalității sociale a copilăriei, fără precizare

F 95 Ticuri

F 95.0 Ticul tranzitoriu

F 95.1 Ticul motor sau vocal cronic

F 95.2 Forme asociind ticurile vocale și ticurile motorii multiple (Sindromul Gilles de la Tourette)

F 95.8 Alte ticuri

F 95.9 Ticuri, fără precizare

F 96 Alte tulburări de comportament și alte tulburări emoționale care apar în mod obișnuit în timpul copilăriei și adolescenței

F 98.0 Enurezis nonorganic

F 98.1 Encopresis nonorganic

F 98.2 Tulburarea de alimentație din prima și a doua copilărie

F 98.3 Pica din prima și a doua copilărie

F 98.4 Mișcări stereotipe

F 98.5 Balbismul

F 98.6 Vorbirea precipitată

F 98.8 Alte tulburări ale comportamentului și alte tulburări emoționale specificate care apar în mod obișnuit în timpul copilăriei și adolescenței

F 98.9 Tulburări ale comportamentului și tulburări emoționale care apar în mod obișnuit în timpul copilăriei și adolescenței, fără precizare

F 99 Tulburări mentale, fără precizare

F 99 Tulburări mentale, fără alte indicații

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DE DISPOZIȚIE (AFECTIVE)

Dispoziția este starea emoțională internă, de durată variabilă, care oscilează între tristețe și bucurie, pe care insul o poate controla (aprecia) și care se reflectă în toate aspectele vieții individului.

Tulburările de dispoziție se manifestă prin accentuarea patologică a tristeții, care în acest caz se numește „depresie", sau prin exagerarea patologică a bucuriei, care în acest caz se numește „euforie".

Depresia și euforia reprezintă simptomele cardinale ale celor două sindroame afective principale, sindromul depresiv și sindromul maniacal.

Sindromul depresiv reprezintă un set de semne și simptome cognitive, afective și comportamentale care au ca simptom central depresia.

Sindromul maniacal reprezintă un set de semne și simptome cognitive, afective și comportamentale care au ca simptom central euforia sau iritabilitatea.

Ambele sindroame sunt responsabile de perturbări în capacitatea de funcționare și integrare socială a subiectului.

Clasificarea tulburărilor de dispoziție din manualele actuale de diagnostic și clasificare, sindromală și ateoretică, este făcută ținându-se cont de câțiva factori:

– prezența sau absența sindromului maniacal;
– intensitatea și complexitatea manifestărilor sindroamelor afective;
– durata de manifestare a episoadelor afective;
– recurența episoadelor;
– factori precipitanți sau etiologici (valabili pentru DSM IV).

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, prezența sau absența sindromului maniacal determină diviziunea principală a tulburărilor de dispoziție în *„tulburări depresive"* (în care sindromul maniacal nu apare niciodată de-a lungul evoluției bolii) și *„tulburări bipolare"* (prezența sindromului maniacal este obligatorie în evoluția bolii; sindroamele maniacale pot alterna cu episoade depresive, dar existența acestora din urmă nu este obligatorie).

Tulburările depresive sunt clasificate în funcție de recurența, intensitatea și complexitatea manifestărilor, precum și în funcție de durata acestora în (DSM IV):

- Tulburarea depresivă majoră
  – episod unic
  – recurentă
- Tulburarea distimică
- Tulburarea depresivă neprecizată

Tulburările bipolare, în funcție de aceleași criterii, sunt clasificate în:

- Tulburarea bipolară I, caracterizată prin prezența obligatorie a sindromului maniacal sau hipomaniacal, asociată cu alternanța cu episoade depresive, alternanță care este facultativă.
- Tulburarea bipolară II, caracterizată prin prezența episoadelor expansive, numai de intensitate hipomaniacală, care alternează obligatoriu cu episoade de depresie majoră.
- Tulburarea ciclotimică.

În DSM IV, într-o încercare de clasificare etiologică, sunt recunoscute și *„Tulburările de dispoziție datorate unor condiții medicale"* și *„Tulburările de dispoziție datorate unor substanțe"*, tulburări care în ICD 10 sunt clasificate în secțiunea de *„Tulburări mentale organice"*.

Tulburarea distimică și tulburarea ciclotimică, numite în ICD 10 *„Tulburări de dispoziție persistente"*, sunt caracterizate în principal prin durata lungă de evoluție și prezența, într-o formă atenuată, a simptomatologiei depresive sau maniacale. De asemenea, acestea determină perturbări de mai mică intensitate asupra capacității de funcționare socială a subiectului.

Date epidemiologice

- În 1961 Essen Moller a constatat o prevalență a depresiei psihotice (echivalent tulburării depresive majore) de 1% și a tuturor depresiilor de 14%.

Scanned with OKEN Scanner

• Robins (1984) găsește o prevalență a depresiei majore de 6-7%.

• Romanski (1992), într-un studiu privind epidemiologia depresiei, găsește o prevalență a tulburărilor depresive la femei de 8,3%, iar la bărbați de 2,9%. El constată că prevalența totală crește cu vârsta, iar depresia tinde să apară indiferent de sex. De asemenea, el găsește o prevalență mai mare la văduve, persoane divorțate sau separate, și o prevalență mai scăzută la persoanele căsătorite. El constată o relație directă între numărul de factori psihotraumatizanți și prevalența tulburării depresive.

• Levitan (1997), pe un studiu cuprinzând un eșantion de 8116 subiecți între 15 și 64 de ani, a constatat o prevalență a tulburării depresive majore de 8%.

• Se constată o creștere de circa 2-3 ori a prevalenței tulburărilor depresive în ultimii 25 de ani.

• Prevalența este dublă la femei față de bărbați și este mai mare după 40 de ani. Institutul Național American de Sănătate Mintală (NIMH) apreciază, în urma unui studiu efectuat, o prevalență de 5% a tulburării depresive majore recurente la adulți (Greenfield 1997).

• National Comorbidity Study (Greenfield 1997) constată că prevalența pe ani este de 10-13% în cazul tulburărilor depresive și că 55% dintre subiecții care au avut o tulburare depresivă în ultimele 12 luni nu au urmat un tratament, cauza principală fiind nerecunoașterea simptomatologiei depresive, fie de către medicul de medicină generală, fie de către pacient.

• Schulberg și colaboratorii au studiat depresia în zona medicală extrapsihiatrică (asistența primară și alte specialități). El confirmă că mai mult de jumătate din episoadele depresive care necesită tratament apar în sectorul de asistență primară și pune problema rolului optim pe care trebuie să-l aibă fiecare sector. Evaluările repetate făcute de autor au demonstrat că tulburările depresive nu sunt recunoscute. Folosind un interviu structurat pentru diagnosticul depresiilor, a determinat că proporția dintre depresivii tratați în sistemul primar, diagnosticați ca depresivi, a fost de 9,2% din totalul depresivilor.

• Explicațiile posibile ale creșterii prevalenței tulburărilor depresive sunt:

– creșterea populației cu vârsta de peste 70 de ani (în special a femeilor care au o vulnerabilitate crescută pentru tulburările depresive);

Scanned with OKEN Scanner

– urbanizarea (Blazer et al, 1995 au arătat că frecvența afecțiunilor psihice în populația rurală este scăzută);

– dezvoltarea serviciilor de sănătate mintală care facilitează depistarea depresiilor.

• Prevalența tulburării bipolare este de 1%, cu distribuție egală pentru cele două sexe. Există distincții esențiale între tulburările depresive și tulburările bipolare, în ceea ce privește vârsta de debut, numărul și durata episoadelor. Într-un studiu comparativ efectuat, Angst (1986) constată că vârsta medie de debut pentru tulburarea depresivă majoră este 45 de ani, în vreme ce pentru tulburarea bipolară este 29 de ani. Recurența episoadelor este mai mare în tulburările bipolare (episoade mai frecvente, dar de durată mai mare) față de depresie, unde recurența este mai mică, dar durata episoadelor este mai mare. 40% dintre pacienții cu tulburare depresivă au avut o recurență de 1-3 episoade.

Aspecte etiologice

Teoriile care încearcă să explice etiologia bolii depresive pot fi împărțite în două mari categorii:

– teorii biologice;

– teorii psihosociale.

Nici una dintre teoriile psihosociale nu și-a demonstrat validitatea, iar teoriile biologice existente explică numai parțial etiologia bolii depresive.

1. *Teoriile biologice*

Teoriile biologice se referă la aspectele genetice, modificarea monoaminelor cerebrale, tulburări ale funcțiilor endocrine, tulburări neuroanatomice și neurofiziologice.

Teoriile moderne au în vedere *vulnerabilitatea* pentru boală care implică atât determinarea genetică (demonstrată prin studii genetice), cât și mecanisme psihologice de adaptare defectuoase.

Importanța factorilor genetici în apariția tulburărilor de dispoziție a fost demonstrată prin studii familiale și de adopțiune, studii pe gemeni și studii de genetică moleculară.

a. Studiile familiale și de adopțiune au arătat:

– risc crescut la rudele de gradul I, risc care scade pe măsură ce consangvinitatea scade (Kallman);

Scanned with OKEN Scanner

– riscul pentru tulburările afective la rudele de gradul I ale pacienților cu tulburare depresivă majoră este de trei ori mai mare decât în populația martor, dar este mai mic decât pentru tulburarea bipolară;

– copiii părinților cu tulburare bipolară constituie un grup cu risc crescut (15-35%).

b. Studiile pe gemeni au demonstrat rata de concordanță crescută pentru monozigoți (69%) față de dizigoți (13%) (McGuffin 1984) pentru bipolari și 40% față de 11% pentru monopolari (Goodwin și Guze).

c. Studii de genetică moleculară. S-a încercat identificarea unei gene responsabile de transmiterea afecțiunii, dar mecanismul simplu mendelian de transmitere nu poate explica totalitatea cazurilor. Nu există încă suficiente date care să susțină unul sau altul dintre modurile de transmitere (monogenic sau poligenic). Studiile s-au concentrat asupra brațului scurt al cromozomului 11 și asupra comozomului X, încercând să se demonstreze legătura acestora cu transmiterea genetică a tulburării bipolare.

Ipoteza monoaminelor

Conform acestei ipoteze, perturbarea complexă a mai multor sisteme de neurotransmițători în diverse regiuni cerebrale este responsabilă de apariția tulburărilor depresive.

Ipoteza își are originea în observația că rezerpina, care scade monoaminele cerebrale, produce depresie.

Au fost demonstrate modificări ale receptorilor specifici, modificări ale turnoverului, alterări ale receptorilor.

a. *Ipoteza serotoninergică* consideră că depresia este secundară scăderii nivelului serotoninei (5-hidroxitriptaminei) în fanta sinaptică. Această ipoteză este susținută de:

– efectul antidepresivelor, în special al inhibitorilor specifici ai recaptării de serotonină;

– senzitivitatea modificată a 5 HT_{1A} autoreceptorilor postsinaptici;

– scăderea receptorilor 5 HT_2 în urma administrării de antidepresive;

– scăderea metaboliților serotoninei în lichidul cefalorahidian al sinucigașilor;

– scăderea triptofanului (precursor al serotoninei) plasmatic la depresivi;

Scanned with OKEN Scanner

– răspunsul scăzut al prolactinei la adminstrarea de compuși agoniști serotoninergici, cum ar fi 1-triptofanul și D-fenfluramina.

b. *Ipoteza norepinefrinică.* Scădere nivelului de norepinefrină a fost susținută de:

– scăderea receptorilor beta-adrenergici la 1-3 săptămâni de la administrarea antidepresivelor (este controversată);

– demonstrarea legăturii funcționale între receptorii norepinefrinici și neuronii serotoninergici;

– scăderea 3-methoxy-4-hydroxyphenilglycol (MPHG – un metabolit al norepinefrinei) în LCR și creșterea lui în manie.

c. *Ipoteza dopaminergică.* Implicarea dopaminei în depresii este sugerată de anumite studii care fac legătura între boli ale ganglionilor bazali (boala Parkinson, paralizia supranucleară în care sindromul depresiv este frecvent) și depresie. S-a demonstrat că:

– striatul primește proiecții serotoninergice de la nucleul dorsal al rafeului;

– disfuncția dopaminergică ar putea fi modulată de anomalii serotoninergice concomitente.

Medicamentele care cresc neurotransmisia dopaminergică (levodopa care este un precursor de dopamină) precipită apariția unui episod maniacal, ceea ce ar putea sugera implicarea dopaminei în tulburarea bipolară (scăderea ei în depresie și creșterea în manie).

Alte ipoteze

Tulburări ale funcțiilor endocrine

Ipoteza conform căreia depresia se datorează tulburării axului hipofizo-talamo-adrenal se bazează pe următoarele evidențe:

– excesul de hormon adrenocorticotrop (ACTH) care determină boala Cushing se însoțește frecvent de depresie;

– administrarea de steroizi exogeni poate provoca depresie;

– nivelul hormonului eliberator de corticotrop (CRH) este crescut în depresia majoră;

– creșterea cortizolului plasmatic susținută de creșterea excreției urinare de cortizol și a metaboliților acestuia, precum și răspunsul anormal la administrarea de dexametazonă;

– scăderea răspunsului TSH (tiroid stimulating hormon) după administrarea de hormon eliberator de tireotropină (TRH);

– scăderea eliberării în timpul somnului a hormonului de creștere la depresivi;

– modificări ale prolactinei și melatoninei.

Scanned with OKEN Scanner

Checkley este printre autorii care susțin că modificările aminelor cerebrale sunt secundare acțiunii glucocorticoizilor, în sensul că stresul cronic la individul vulnerabil activează axul hipotalamo-hipofizo-adrenal, cu creșterea secundară a cortizolului și acțiunea corticoizilor asupra aminelor cerebrale.

Dezvoltarea tehnicilor de imagistică cerebrală a creat noi posibilități de explorare a creierului. Pornind de la faptul cunoscut că activitatea neuronală este strâns legată de fluxul de sânge regional, de metabolismul oxigenului și al glucozei, care pot fi evidențiate prin PET (positron emission tomography), s-au făcut studii asupra pacienților cu tulburări depresive majore și s-au constatat scăderi regionale în ratele metabolismului glucidic.

Sindromul de depresie (trăirea depresivă, tristețea ca atare) a fost asociat cu modificări funcționale în regiunea cingulată stângă și cortexul prefrontal dorsolateral, în timp ce modificările cognitive din depresie (sindromul pseudodemențial) au fost asociate cu modificări în cortexul prefrontal medial, demonstrându-se astfel implicarea sistemului limbic în patogeneza depresiei. Bench (1992) sugerează faptul că scăderea cu vârsta a fluxului cerebral regional în girusul cingulat ar putea fi cauza creșterii incidenței depresiilor la vârstnici.

2. *Teorii psihosociale asupra depresiei*

a. *Teoria psihanalitică*

Această teorie consideră depresia ca fiind o ostilitate îndreptată către sine. Teoria freudiană afirmă că obiectul iubit este învestit atât cu sentimente de dragoste, cât și cu sentimente de ură. Copilul nu poate accepta sentimentele de ostilitate față de părinți (obiectul iubit) și ca atare ostilitatea se îndreaptă către sine și se manifestă prin depresie.

O altă explicație susținută în cadrul aceleiași teorii consideră depresia ca fiind o reacție la pierdere. Teoria susține faptul că evenimentele petrecute în prima copilărie, constând în nevoi de dependență (îngrijire) nesatisfăcute, au dus la dezvoltarea unor temeri în ceea ce privește dependența și pierderea dragostei, temeri care au dus la o independență imatură, fixată în acel timp. În perioada de adult, o „pierdere" declanșează aceste temeri fixate în copilărie privind dependența, care se manifestă clinic prin simptomatologia depresivă.

Scanned with OKEN Scanner

b. *Teoria cognitivă*

Beck susține că depresia este rezultatul unor scheme cognitive (erori logice) care sunt moduri de a gândi distorsionate, întărind dispoziția depresivă. Acestea, cunoscute ca triada cognitivă, implică concepția negativă despre sine, interpretarea negativă a experiențelor proprii, viziunea pesimistă atât asupra trecutului, cât și asupra viitorului.

TULBURAREA DEPRESIVĂ MAJORĂ

Este caracterizată prin prezența unuia sau a mai multor episoade depresive majore.

Episodul depresiv major – descriere clinică

Sindromul depresiv reprezintă un sindrom complex care afectează dispoziția, funcțiile cognitive și somatice și care are ca simptom cardinal depresia. În patologia psihiatrică depresia se poate întâlni ca simptom, sindrom sau boală, reprezentând entitatea cea mai frecventă.

Tulburarea dispoziției se manifestă prin prezența simptomelor cardinale ale sindromului depresiv: depresia și/sau lipsa interesului și a plăcerii (DSM IV).

Depresia (simptom) este greu de diferențiat de tristețea normală, cu atât mai mult cu cât majoritatea pacienților încearcă să-și argumenteze trăirea depresivă prin existența unor evenimente psihotraumatizante în antecedente. Spre deosebire de tristețe, depresia este persistentă, „blocată", nu se modifică în funcție de factorii externi și nu poate fi controlată de pacient. Fiecare ins își exprimă depresia printr-un echivalent personal: tristețe, durere morală, supărare, disperare, proastă dispoziție etc.

Există cazuri în care pacienții nu-și pot identifica acest simptom, în schimb prezintă așa-numitele „echivalente depresive" de aspect somatoform (dureri, arsuri în diferite regiuni ale corpului) care maschează celelalte semne și simptome ce alcătuiesc sindromul depresiv.

Lipsa interesului și a plăcerii (DSM IV), alături de depresie, este al doilea simptom important al sindromului depresiv. Clinic, este exprimat prin lipsa plăcerii pentru orice activitate, indiferent cât de plăcută era înainte de apariția bolii. Dispare interesul pentru oricare aspect al existenței (succesul profesional, relațiile intrafamiliale, pasiuni anterioare, viața sexuală și, în ultimă instanță, pentru îngrijirea

Scanned with OKEN Scanner

personală). Subiectul este pesimist și, lipsit de speranță, de plăcerea de a trăi. Apare tendința de a se izola și în același timp scade dramatic capacitatea de comunicare.

În afară de cele două simptome enumerate (depresia și lipsa interesului și a plăcerii) pe care pacientul le poate relata spontan sau în urma întrebărilor, la examenul psihiatric se mai pot depista o serie de semne și simptome adiacente.

Expresia clinică a sindromului depresiv este strâns legată de tipul de personalitate premorbidă. Anumite trăsături ale personalității pot fi amplificate de depresie și pot masca tabloul depresiv care poate lua o „fațadă" isterică (la personalitățile cu trăsături isterice), obsesiv-compulsivă (la persoanele cu trăsături obsesiv-compulsive), anxios-hipocondriacă (la persoanele anxioase) etc.

Aspectul depresivului poate să fie normal în depresiile ușoare. În depresiile medii și severe apare așa-numitul facies depresiv, cu o mimică ce sugerează tristețea, cu gesturi reduse, umerii coborâți, fruntea încrețită. Uneori subiectul poate să fie neliniștit sau chiar agitat.

Tulburările cognitive

Funcțiile cognitive în depresie stau sub semnul inhibiției, al încetinirii și al sentimentului de ineficiență. Acest fenomen este cunoscut sub numele de bradipsihie.

Investigarea atenției pune în evidență scăderea *capacității de concentrare,* simptom care este de cele mai multe ori incriminat de bolnav, acesta afirmând că nu mai poate citi, nu poate urmări emisiunile TV sau nu poate să ducă la bun sfârșit activități cotidiene simple care necesită concentrare. Tulburarea de concentrare a atenției se poate evidenția și în timpul examinării, perioadă în care subiectul se concentrează evident greu asupra discursului. Se pot administra probe simple de evaluare a atenției (numărătoarea inversă, din trei în trei, începând de la 100).

Memoria este perturbată: scade capacitatea de fixare a informațiilor, fenomen în strânsă legătură cu tulburarea atenției. Frecvent, pacienții se plâng de scăderea memoriei de fixare (memoria recentă). Amintirile sunt afectate de dispoziția depresivă, pacientul evocând în special evenimentele neplăcute din viață (eșecurile, umilințele) în timp ce realizările sunt minimalizate.

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul *percepției* apar tulburări de percepție, cum sunt cefaleea și tulburările de aspect somatoform (dureri nesistematizate). *Halucinațiile* (auditive și vizuale) apar în depresiile de intensitate psihotică și sunt cel mai adesea congruente cu dispoziția depresivă.

La nivelul gândirii apar atât tulburări de formă, cât și de conținut.

• *Ritmul* ideoverbal este încetinit, subiectul își organizează cu dificultate ideile, are sentimentul de „gânduri încurcate", neclare, greu de sistematizat și de expus. Exprimarea verbală este lentă, lipsită de spontaneitate, cu perioade de latență între întrebare și răspuns.

• *Conținutul* gândirii este monoton, sărăcit, centrat pe suferința actuală sau pe evenimentele care nu i-au făcut plăcere. Pacientul este indecis, ia hotărâri cu dificultate datorită neîncrederii în propria judecată. Viitorul este privit cu pesimism și lipsă de speranță.

• *Tematica* ideativă este depresivă, apărând cu precădere:

Idei de neputință și de devalorizare, scăderea autostimei: pacientul se simte incapabil să trăiască, să-și desfășoare normal activitatea, își consideră viața un eșec și pe sine ca fiind lipsit de calități. Trăiește totul ca pe o povară extremă, de nedepășit, se consideră „un nimeni și un nimic".

Idei de vinovăție: sunt de obicei delirante, pacientul se simte vinovat în mod absurd pentru starea de neputință în care se află, pentru că este „o povară pentru familie". În depresiile psihotice ideile de vinovăție sunt delirante, pacientul considerându-se vinovat în mod aberant pentru catastrofele familiale sau mondiale etc.

Idei de sinucidere: în cele mai multe cazuri sunt gânduri recurente despre moarte („ar fi mai bine să mor", „viața nu merită trăită" etc.) alteori sunt planuri specifice de sinucidere, iar în 15% dintre cazuri pacienții se sinucid.

Tulburări psihomotorii

La nivelul activității există două modificări importante ale activității:

a) retardarea psihomotorie;

b) neliniștea sau agitația psihomotorie asociate de obicei cu anxietate.

Cel mai frecvent simptom întâlnit este ***retardarea psihomotorie.*** Toate sistemele de clasificare includ acest simptom ca un criteriu de diagnostic datorită importanței lui diagnostice și predictive. Se consideră

Scanned with OKEN Scanner

că depresiile cu inhibiție psihomotorie răspund mai bine la tratamentul cu antidepresive triciclice și la terapia electroconvulsivantă.

Retardarea se manifestă la nivelul activității motorii: mișcările sunt lente, timpul necesar răspunsului motor este prelungit, vorbirea este lentă, reflectând încetinirea ritmului ideativ. Retardarea extremă se manifestă prin ***stupoare (catatonie)*** depresivă, stare în care activitatea motorie a subiectului este practic anulată.

Lipsa energiei sau fatigabilitatea (DSM IV) este unul dintre simptomele cele mai nespecifice ale depresiei. Activitatea cea mai simplă sau cel mai simplu gest devine o povară, iar efortul pe care pacientul îl face este resimțit mult mai puternic de către acesta decât cel efectuat înainte de instalarea depresiei. Depresivul afirmă că îi este greu să se spele, să se deplaseze sau să rezolve activități cotidiene, chiar ușoare. Fatigabilitatea este resimțită ca stare de oboseală, de lipsă de putere, greu de diferențiat de fatigabilitatea prezentă în afecțiunile somatice severe. De altfel, subiectul depresiv afirmă că se simte „epuizat fizic", „bolnav" în sensul somatic al cuvântului. În urma unor cercetări recente se consideră că retardarea psihomotorie ar putea avea semnificație fiziopatologică, și anume că aceasta ar putea indica anomalii concomitente la nivelul căilor de transmitere și structuri ale creierului legate de sistemul dopaminergic.

În acest mecanism sunt incriminate modificări ale ganglionilor bazali și modificări ale circuitelor talamocorticale, susținute de studii de imagistică cerebrală care au arătat:

– scăderea volumului ganglionilor bazali (putamen și caudat);

– scăderea ratei metabolismului în nucleul caudat;

– scăderea fluxului regional cerebral în regiunea cingulată anterioară;

– scăderea metabolismului glucidic în cortexul prefrontal dorsolateral;

– scăderea metabolismului glucidic în cortexul temporal.

Tulburările de apetit sunt reprezentate de inapetență sau, ceva mai rar, de creșterea apetitului. Inapetența conduce la scăderea în greutate, care în depresiile severe poate lua aspecte dramatice. Creșterea apetitului se întâlnește de obicei în depresiile cu trăsături atipice, alături de hipersomnie.

Insomnia sau hipersomnia. Pot exista atât insomnii de adormire, insomnii mixte, cât și insomnii tardive, ultimele fiind cele mai frecvente și mai specifice pentru episodul depresiv major. În această

Scanned with OKEN Scanner

din urmă formă subiectul se trezește cu câteva ore înainte de ora obișnuită și nu readoarme. Somnul este superficial, cu coșmaruri, neodihnitor. Insomnia amplifică tulburarea funcționării sociale prin accentuarea fatigabilității și a tulburărilor de concentrare.

În episodul depresiv major s-au descris modificări specifice ale electroencefalogramei efectuate în timpul somnului, și anume:

– scăderea latenței REM (rapid eye movement) – timpul de la începutul somnului până la prima perioadă REM;

– creșterea duratei primei perioade REM;

– creșterea frecvenței perioadelor REM;

– scăderea stadiului 4 de somn delta.

Ambele sisteme de diagnostic diferențiază o serie de simptome, numite somatice (ICD 10) sau melancoliforme (DSM IV) care pledează pentru originea „biochimică" a depresiei și răspunsul bun la tratamentul antidepresiv. Aceste simptome sunt:

– inapentență cu scădere ponderală consecutivă;

– variația diurnă a simptomatologiei (simptomatologia depresivă este mai accentuată dimineața, spre seară pacientul simțindu-se mai bine);

– insomnia tardivă (se trezește dimineața cu cel puțin două ore înainte de ora obișnuită;

– tulburări ale activității, marcate în special de încetinirea acesteia (retardare), dar și de agitație;

– absența libidoului;

– scăderea reactivității emoționale;

– lipsa de interes și plăcere care este corelată cu scăderea reactivității emoționale.

Manualele de clasificare și de diagnostic actuale (DSM IV, ICD 10) consideră că simptomatologia trebuie să fie *prezentă pentru o perioadă de minim două săptămâni,* zilnic sau aproape zilnic, și să reprezinte în mod evident o modificare față de felul anterior de a fi. Pentru a fi considerată o stare patologică, simptomatologia descrisă trebuie să cauzeze o modificare în activitatea socială și profesională și în general în viața pacientului. DSM IV consideră pentru diagnosticul episodului depresiv major, prezența obligatorie a unuia dintre cele două criterii cardinale (depresia și/sau lipsa plăcerii) alături de alte patru simptome din rândul celor descrise și subliniate în text.

Scanned with OKEN Scanner

Criteriile (directivele de diagnostic) care definesc un episod depresiv în ICD 10 sunt:

a. diminuarea concentrării atenției;
b. diminuarea stimei de sine și a încrederii în sine;
c. idei de culpabilitate și de devalorizare;
d. o atitudine pesimistă față de viitor;
e. idei sau acte autoagresive sau suicidare;
f. perturbări ale somnului;
g. scăderea apetitului.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

Variante clinice ale sindromului depresiv

Depresia mascată

În 1979, Kielholz a descris o stare depresivă endogenă sau psihogenă în care simptomele somatice domină tabloul clinic, mascând simptomele psihice specifice depresiei.

Manifestarea principală a acestui tip de depresie este durerea, cel mai adesea în sfera digestivă și cardiacă, dar și în alte zone (dureri osoase, musculare, genitourinare etc.). Durerile nu au caracterul specific afecțiunii organice, nu cedează la terapia antialgică sau specifică bolii somatice pe care o sugerează, uneori sunt prezente numai în prima parte a zilei, corespunzând pattern-ului de evoluție al depresiei endogenomorfe. Acești pacienți se prezintă în primul rând la medicul de medicină generală sau la internist, care de obicei nu recunosc depresia și de cele mai multe ori fac investigații de laborator și tratamente costisitoare. La acești bolnavi examenul psihiatric va depista alte simptome ale depresiei: fatigabilitatea, lipsa elanului vital, anhedomania, tulburările de concentrare, retardarea psihomotorie, indecizia și pesimismul. În fața unui astfel de tablou clinic proba terapeutică, prin administrarea terapiei specifice antidepresive, poate să fie suficientă pentru elucidarea diagnosticului (durerile dispar în urma terapiei antidepresive).

Scanned with OKEN Scanner

Depresia cu simptomatologie paranoidă (cu trăsături psihotice, delirantă)

Este important de recunoscut această variantă semiologică datorită implicațiilor privind diagnosticul diferențial cu schizofrenia și asupra tratamentului. Se caracterizează prin halucinații, mai ales în sfera auditivă, congruente cu dispoziția, care pot să fie halucinații comentative negative la adresa bolnavului. Cele mai severe sunt halucinațiile cu caracter imperativ care comandă pacientului sinuciderea și care reprezintă o urgență psihiatrică. Pot apărea idei delirante de tip paranoid (urmărire, persecuție, otrăvire), idei delirante care pot fi tipic depresive (idei de vinovăție, de catastrofă, de negare a unor organe). De asemenea pot apărea idei delirante incongruente, cum sunt ideile de influență exterioară și ideile delirante cu conținut mistic, care pun cele mai multe probleme de diagnostic diferențial. Toate aceste idei se manifestă în cadrul și pe fundalul simptomatologiei depresive. O dată ce aceasta dispare, ideile delirante și tulburările de percepție dispar și ele, persistența acestora în afara tulburării afective de tip depresiv punând problema unui alt diagnostic.

Angst (1986) consideră că simptomele psihotice incongruente sunt mai frecvente în tulburarea bipolară decât în tulburarea depresivă și că vârsta tânără de debut este un factor de risc pentru apariția tulburărilor psihotice incongruente. Autorul a constatat că în cazul tulburărilor psihotice congruente, atât la bipolari, cât și la monopolarii depresivi, vârsta de debut este similară.

Prezența trăsăturilor psihotice, consideră autorul, reprezintă un factor predictiv pentru evoluție. Astfel:

– în cazul tulburărilor psihotice congruente remisiunea completă este prezentă în 40-45% din cazuri;

– în cazul prezenței tulburărilor psihotice incongruente remisiunea completă este găsită într-un procent de 19-20%.

Schatzberg și Rothschild (1992) trec în revistă datele care susțin și pe cele care sunt împotriva includerii depresiei majore psihotice ca tulburare distinctă în DSM IV. Numeroase date ale studiilor clinice, biologice, genetice asupra evoluției și tratamentului sugerează că depresia delirantă ar putea fi considerată o tulburare aparte. Studiile clinice au arătat că în depresia psihotică există idei

Scanned with OKEN Scanner

de autoacuzare, idei de culpabilitate și tulburări psihomotorii mai accentuate. Studiile privind tulburările axei hipotalamo-hipofizo-adrenaliene, ale activității dopaminergice și serotoninergice, modificările electroencefalografice, de tomografie computerizată și de rezonanță magnetică nucleară sugerează anomalii biologice distincte în depresia psihotică.

Studiile familiale indică o frecvență mai mare a depresiei, în special de tip psihotic, la rudele de gradul I ale pacienților cu depresie psihotică. S-a remarcat totodată frecvența ridicată a tulburării bipolare la rudele pacienților cu depresie psihotică.

Evoluția și prognosticul pacienților cu depresie psihotică sunt mai proaste. Există totodată o constantă a simptomatologiei de-a lungul timpului (la episoade succesive). Studiile asupra răspunsului la tratament a depresiei psihotice demonstrează că aceasta răspunde bine la terapia electroconvulsivantă și la combinația antidepresiv tricilic cu neuroleptic. Legat de studiile familiale și de frecvența tulburării bipolare la rudele celor cu depresie psihotică, deși informațiile sunt relativ limitate, se consideră că depresia majoră psihotică unipolară este diferită de depresia psihotică din cadrul tulburării bipolare.

Depresia cu trăsături atipice

Horvath (1992) a constatat că 16% dintre pacienții cu tulburare depresivă majoră prezintă de-a lungul vieții hipersomnie și hiperfagie atunci când sunt deprimați. Acest grup, comparat cu alți pacienți cu tulburare depresivă majoră, au câteva caracteristici care îi disting de restul depresivilor:

– debutul la o vârstă mai tânără;
– răspunsul bun la antidepresivele inhibitoare de monoamino-noxidază;
– asocierea cu tulburări de somatizare;
– asocierea cu consumul de alcool și substanțe psihoactive;
– asocierea cu atacuri de panică;
– evoluție mai îndelungată;
– pattern de evoluție sezonier.

Hipersomnia și hiperfagia sunt cunoscute și sub numele de simptome vegetative inversate sau disforia isteroidă (Kaplan, 1995).

Scanned with OKEN Scanner

Depresia la vârstnici

La o vârstă înaintată, tulburările cognitive (de atenție, de memorie, de gândire) care apar în episoadele depresive pot lua forme extreme, conducând la ceea ce se numește „pseudodemența depresivă". Subiectul este dezorientat, are amnezie antero-retrogradă care poate simula demența. Anamneza pacientului și informațiile culese de la familie pot evidenția simptomele depresive (tristețea, insomnia, scăderea elanului vital, retardarea), precum și eventualele episoade depresive anterioare. În aceste cazuri instalarea simptomatologiei se produce în timp mai scurt decât instalarea simptomatologiei din demențe. În urma aplicării tratamentului antidepresiv, tulburările cognitive dispar.

O altă caracteristică a depresiilor la vârsta înaintată este prezența ideilor și a preocupărilor hipocondriace. Diagnosticul de depresie este dificil la această vârstă, mai ales dacă pacientul suferă și de afecțiuni somatice cronice, având în vedere că anumite simptome, cum sunt inapetența, fatigabilitatea, scăderea capacității de concentrare, retardarea sunt simptome cu un grad mare de nespecificitate, comune depresiei și afecțiunilor somatice.

Depresiile la vârstnici pot avea următoarele cauze:

– pot fi continuarea evoluției tulburării de dispoziție la această vârstă;

– pot să fie tulburări de dispoziție care debutează la această vârstă;

– pot fi datorate unor tulburări somatice (tulburări vasculare cerebrale, boli neurodegenerative, insuficiența cardiacă, renală, hepatică etc.);

– pot fi datorate unor medicamente sau substanțe care pot determina tulburări de dispoziție depresive (ex.: anumite preparate antihipertensive).

Depresii primare/Depresii secundare

Depresiile primare sunt echivalentul tulburărilor de dispoziție care nu se datorează unor condiții medicale generale și nu sunt induse de consumul anumitor substanțe. Descrierea în cadrul diferitelor capitole (nu doar la tulburările de dispoziție) a tulburărilor determinate de o boală somatică sau de consumul anumitor substanțe (inclusiv droguri) constituie o importantă schimbare apărută în DSM IV.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și prognostic

Factorii de risc pentru depresie:

– antecedentele heredocolaterale pozitive;
– situațiile psihotraumatizante;
– perioadele de viață vulnerabile (sarcină, menopauză);
– dependența de droguri și alcool;
– ciclotimia și distimia;
– separarea care distruge legăturile interpersonale;
– sexul feminin;
– situația maritală (divorțul, separarea);
– pierderea precoce a părinților.

Cel mai frecvent, tulburarea depresivă majoră recurentă debutează în a patra decadă de viață. S-a observat o tendință de scădere a vârstei de debut. Un procent de până la 10% dintre tulburările depresive majore debutează după vârsta de 60 de ani.

Aproximativ trei sferturi din pacienții care au avut un prim episod vor mai prezenta cel puțin un episod depresiv în următorii cinci ani. Frecvența episoadelor este individualizată, dar rata recurenței depinde de numărul episoadelor anterioare, crescând odată cu numărul acestora atât în tulburarea unipolară, cât și în cea bipolară. Cursul tulburărilor unipolare sau bipolare severe este individualizat, dar rata recurenței depinde de numărul episoadelor anterioare, crescând odată cu numărul acestora atât în tulburarea unipolară, cât și în cea bipolară. Cursul tulburărilor unipolare sau bipolare severe este progresiv, indiferent de efectul tratamentului la episoadele anterioare (Kessing, 1998). Studiile au demonstrat că rata recăderilor în tulburările bipolare este mai mare decât în cele unipolare, dar acest lucru este valabil pentru prima perioadă a bolii. Către involuție, riscul de recădere este similar pentru ambele tulburări.

Pe măsura ce boala evoluează, crește frecvența episoadelor, răspunsul la tratamentul antidepresiv este mai slab și simptomatologia este mai săracă.

Există episoade care au o evoluție cronică, indiferent de tratamentul aplicat precum și episoade a căror remisiune este parțială. În acest ultim caz, simptomatologia este greu de diferențiat de distimie.

Durata medie a unui episod depresiv este de aproximativ 6-8 luni, iar instituirea precoce a tratamentului scurtează evoluția acestuia și scade riscul de sinucidere.

Scanned with OKEN Scanner

Factori de prognostic pozitiv:

– răspunsul bun la tratament al episoadelor;
– suport familial și social adecvat;
– personalitatea premorbidă echilibrată;
– absența alcoolismului sau a altor toxicomanii;
– absența antecedentelor heredocolaterale pozitive pentru boala psihică;
– sexul feminin;
– absența bolilor somatice concomitente;
– frecvența scăzută a episoadelor.

Au fost descrise episoade a căror evoluție este sezonieră (apar numai într-un anotimp, cel mai frecvent primăvara sau toamna).

Cunoașterea acestui tip de evoluție este importantă pentru instituirea tratamentului profilactic.

Tulburarea depresivă majoră se poate asocia cu:

– anxietatea;
– toxicomaniile;
– alcoolismul;
– frecvența mai mare a tulburărilor somatice.

Diagnosticul diferențial al tulburărilor depresive majore

A. Diagnosticul diferențial cu alte tulburări de dispoziție

Tulburarea bipolară:

– prezența episoadelor maniacale sau hipomaniacale în antecedente.

Distimia:

– dispoziția depresivă pentru cel puțin doi ani;
– simptomatologia depresivă este de mică intensitate;
– perioadele de remisiune sunt mai scurte de două luni;
– absența unui episod depresiv major în primii doi ani de evoluție (DSM IV);
– simptomatologia depresivă include în special fatigabilitatea, tulburările de somn, tulburările de apetit, tulburările de concentrare a atenției, indecizia și lipsa de speranță;
– nu există manifestări psihotice decât în măsura în care un episod depresiv major (psihotic) se suprapune peste tulburarea distimică, ducând la apariția așa-numitei „duble depresii" (DSM IV);
– distimia este greu de diferențiat de episodul depresiv major ușor cu evoluție cronică.

Scanned with OKEN Scanner

Ciclotimia:

– prezintă alternanța de perioade hipomaniacale și perioade de depresie ușoară pentru perioade de timp lungi (mai mari de doi ani).

Tulburări de dispoziție induse de substanțe:

– simptomatologia depresivă poate fi reprezentată de orice formă clinică a episodului depresiv major;

– prezența factorului etiologic:

  – alcool;

  – abuz de substanțe psihoactive.

Tulburări de dispoziție datorate unor afecțiuni medicale:

– tabloul clinic și investigațiile paraclinice specifice pentru a boală somatică decid diagnosticul clinic (simptomatologia depresivă este similară cu cea existentă în episodul depresiv care apare într-o tulburare afectivă).

Boli somatice și substanțe care determină depresii secundare (după Adams):

---

1. Boli neurologice:

– degenerative – boala Alzheimer, boala Huntington, boala Parkinson;

– leziuni focale:

  – accidente vasculare;

  – tumori;

  – traumatisme craniocerebrale;

  – scleroza multiplă.

2. Boli neurologice și endocrine:

– afecțiuni determinate de dereglarea corticosteroizilor (Cushing, Adisson);

– hipotiroidism;

– hiperparatiroidism;

– anemia pernicioasă;

– insuficiența renală cronică;

– deficiența de vitamina B.

3. Infarct de miocard, operații pe cord.

4. Boli infecțioase:

– bruceloza;

– hepatita;

Scanned with OKEN Scanner

– mononucleoza;
– SIDA.
5. Cancer, în special pancreatic.
6. Naşterea.
7. Medicamente:
– analgezice şi antiinflamatorii (altele decât steroidice);
– sevrajul la amfetamină;
– antihipertensive (rezerpina, metildopa);
– digitală, procainamida;
– corticosteroizi şi ACTH;
– disulfiram;
– L-dopa;
– metisergid;
– contraceptive orale.

Reacţia depresivă:
– prezenţa psihotraumei;
– trăirile comprehensibil legate de psihotraumă;
– atenuarea simptomatologiei pe măsura trecerii timpului.
Reacţia depresivă de doliu:
– pierderea recentă a unei persoane apropiate;
– tematica depresivă este specifică, comprehensibil legată de pierderea persoanei (sentimente de vinovăţie determinate de credinţa că nu au făcut destul ca să fie în viaţă, dorinţa de „a muri pentru a fi împreună" etc.);
– afectarea activităţii sociale este de mai mică amploare decât în depresie.

***B.** Diagnosticul diferenţial cu alte tulburări psihice*
Tulburarea schizoafectivă
– diagnosticul diferenţial trebuie făcut în special cu episodul depresiv major cu trăsături psihotice congruente sau incongruente;
– pentru tulburarea schizoafectivă pledează persistenţa halucinaţiilor şi ideilor delirante timp de cel puţin două săptămâni, în condiţiile în care tulburarea de dispoziţie s-a remis (DSM IV).
Schizofrenia
– diagnosticul diferenţial cu schizofrenia se face în special pentru episodul depresiv psihotic cu trăsături paranoide;

Scanned with OKEN Scanner

– diagnosticul se bazează pe antecedente, evoluție, răspunsul la tratament și simptomatologia reziduală specifică.

Demența

– diagnosticul diferențial este greu de făcut, având în vedere că, în majoritatea demențelor, simptomele depresive sunt prevăzute de la debutul afecțiunii;

– dificultatea de diagnostic este datorată faptului că tulburările cognitive din depresie pot lua aspect pseudodemențial;

– remiterea tulburărilor cognitive în urma tratamentului antidepresiv poate elucida diagnosticul.

Tratamentul tulburării depresive majore

Considerații generale

Trebuie avut în vedere că tulburările de dispoziție sunt, de cele mai multe ori, boli cronice care necesită tratament de lungă durată și al căror model de evoluție seamănă cu cel al bolii ulceroase (faza acută se vindecă, dar rămâne diateza). Acest aspect va fi explicat pacientului pentru a-i crește complianța la tratament. Toți autorii sunt de acord asupra faptului că tratamentul tulburărilor depresive combină cele două tipuri de terapii: biologice și psihologice.

Majoritatea tulburărilor depresive sunt tratabile; o proporție de aproximativ 25% nu răspund la tratament.

Se consideră că un procent semnificativ din totalul depresiilor (25%) nu sunt diagnosticate și deci nu beneficiază de tratament.

Răspunsul terapeutic depinde de:

– depistarea și instituirea precoce a tratamentului;

– complianța pacientului;

– durata afecțiunii (pe măsură ce boala evoluează, răspunsul la tratament este mai modest);

– vârsta pacientului;

– alegerea și dozarea adecvată a antidepresivului;

– susținerea psihologică.

Tratamentul are două aspecte majore: tratamentul biologic și tratamentul psihoterapeutic.

Tratamentul biologic

Tratamentul biologic constă, în principal, în administrarea medicamentelor cu efecte antidepresive și uneori a terapiei electro-convulsivante.

Scanned with OKEN Scanner

Antidepresivele sunt medicamente cu acțiune antidepresivă demonstrată. Se consideră că antidepresivele, indiferent de subtipul farmacologic, au acțiune antidepresivă echivalentă, diferența constând în spectrul de reacții adverse pe care le prezintă fiecare clasă. Rezultatele cele mai bune în urma tratamentului antidepresiv se obțin la depresiile de intensitate ușoară și medie, cu evoluție mai mică de șase luni.

Cele mai cunoscute clase de antidepresive sunt:

1. antidepresivele triciclice;
2. inhibitorii de monoaminoxidază;
3. antidepresivele heterociclice (de generația a II-a);
4. antidepresivele inhibitorii specifice ale receptorilor de serotonină.

1. *Antidepresivele triciclice*

Sunt antidepresive folosite de aproape 50 de ani. Eficiența antidepresivă a acestora nu a fost încă depășită.

Antidepresivele triciclice acționează prin inhibiția captării monoaminelor în neuronul presinaptic, crescând concentrația acestora în fanta sinaptică. Administrarea cronică de antidepresive triciclice determină o reducere a numărului de receptori betanoradrenergici și o reducere în legarea neurotransmițătorului de receptorii 5-HT_2 (down regulation), ceea ce are ca efect creșterea neurotransmiterii serotoninergice.

Antidepresivele triciclice au afinitate nediferențiată pentru toți receptorii (serotoninergici, noradrenergici, dopaminergici, muscarinici și histaminergici), explicând astfel atât efectele antidepresive, cât și pe cele secundare.

Efectele antidepresivelor sunt legate de inhibiția recaptării serotoninei și norepinefrinei.

În funcție de structura catenei laterale (prezența sau absența grupului metil) sunt clasificate în amine terțiare (imipramina, amitriptilina, clomipramina, doxepina) și amine secundare (nortriptilina, protriptilina).

Farmacocinetică

Se absorb în proporții variabile din tractul gastrointestinal; se metabolizează hepatic. Rata de metabolizare este individualizată.

Scanned with OKEN Scanner

Timpul de înjumătățire este de 16 ore pentru amitriptilină și de 80 de ore pentru protriptilină. Antidepresivele triciclice se leagă de proteinele plasmatice, sunt liposolubile și au un volum mare de distribuție. Timpul de înjumătățire relativ mare (12-48 de ore) permite administrarea antidepresivelor în doză mică. Nivelul plasmatic stabil se atinge în 7-21 zile de la administrare.

Există medicamente care interferă metabolismul antidepresivelor, influențând efectul clinic al acestora (cum sunt fenotiazinele). Instalarea efectului antidepresiv se produce într-o perioadă de 2-4 săptămâni, perioadă în care se recomandă să nu se schimbe medicamentul antidepresiv. Pacientul va fi informat asupra acestui aspect.

Lipsa răspunsului terapeutic poate fi legată de:

– diagnosticul eronat;
– dozajul neadecvat;
– alegerea neadecvată a medicamentului;
– necomplianța la tratament.

Atitudinea de urmat în astfel de cazuri este următoarea:

– se va reevalua pacientul;
– se vor reanaliza datele (eventual se vor măsura concentrațiile plasmatice);
– se va schimba medicamentul antidepresiv sau se va opta pentru terapia electroconvulsivantă;
– se vor corecta efectele secundare în cazul în care lipsa complianței constituie cauza acestora.

Efectele secundare

1. Efectele anticolinergice – centrale și periferice – sunt secundare blocării receptorilor muscarinici. Ele se manifestă prin:

– uscăciunea mucoaselor (în special uscăciunea gurii);
– constipație;
– tulburări de acomodare vizuală;
– tulburări de micțiune;
– scăderea capacității cognitive la vârstnici.

2. Tulburările prin blocarea receptorilor alfa-adrenergici se manifestă prin: hipotensiune ortostatică. Aceasta este extrem de neplăcută și greu de tolerat și se manifestă prin amețeli, slăbiciune, rar colaps.

3. Efectele cardiotoxice sunt consecința acțiunii antidepresivelor triciclice asupra recaptării, în special a noradrenalinei, la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

miocardului, precum și efectelor anticolinergice și de blocare a receptorilor α_2 adrenergici. Cardiotoxicitatea se manifestă prin efecte de tip chinidin-like, prin creșterea timpului de conducere atrio-ventriculară (modificări EKG: prelungirea intervalelor QT și PR) și prin creșterea timpului de conducere intraventriculară (determină aritmii sau stop cardiac). EKG-ul pune în evidență prelungirea intervalelor PR și QT, aplatizarea undei T.

4. Efectele dermatologice sunt manifestate prin erupții de tip alergic.

5. Edeme.

6. Efecte psihice:

– suprasedarea;
– scăderea performanțelor cognitive;
– mania sau hipomania (în special la bipolari).

7. Delirul anticolinergic central (stare confuzională, mioză).

8. Scăderea pragului convulsivant cu apariția crizelor convulsive.

9. Creșterea în greutate.

Contraindicațiile antidepresivelor triciclice:

– afecțiuni cardiace;
– glaucomul cu unghi închis;
– adenomul de prostată;
– vârsta înaintată;
– alergia la antidepresive triciclice.

Nu se vor asocia cu:

– IMAO;
– alcool;
– alte preparate cu acțiune antidepresivă;
– simpatomimetice;
– chinidină;
– alte depresoare ale sistemului nervos central.

Dozele la care răspund pacienții sunt extrem de individualizate, de aceea va fi urmărită ameliorarea simptomelor depresiei. În urma administrării antidepresivelor triciclice cu efect sedativ pronunțat (amitriptilina, doxepina), primele simptome remise vor fi anxietatea și insomnia. Ameliorarea dispoziției (în cazul în care pacientul răspunde la antidepresive) se realizează în 2-4 săptămâni.

S-a observat că există tendința ca un pacient să răspundă selectiv la un anumit medicament antidepresiv, de aceea pacientul va fi întrebat care a fost antidepresivul eficient la episodul anterior și

Scanned with OKEN Scanner

este recomandat să se înceapă tratamentul cu acel antidepresiv. Pacientul va fi investigat somatic periodic pentru evitarea accidentelor care pot apărea ca urmare a efectelor adverse (hipotensiune arterială, glob vezical, tulburări de ritm cardiac, tulburări de acomodare vizuală, stare confuzională). În acest sens, o atenție specială va fi acordată vârstnicilor, cărora li se vor administra cu mare precauție antidepresivele triciclice.

Durata tratamentului

Una dintre greșelile frecvent întâlnite o constituie întreruperea tratamentului după remisiune. Este de așteptat ca în 2-4 săptămâni de la începerea tratamentului, în majoritatea cazurilor, să apară ameliorarea simptomatologiei depresive. S-a constatat că întreruperea înainte de 6 luni a tratamentului (care corespunde cu limita medie a unui episod depresiv) poate să determine recăderea depresivă. Întreruperea antidepresivelor va fi făcută treptat.

Antidepresivele triciclice au eficacitate mai mare în depresiile cu trăsături endogenomorfe (retardare psihomotorie, tulburare de somn, inapetență).

Preparatele antidepresive triciclice mai frecvent utilizate:

Imipramina

– primul antidepresiv triciclic;

– are eficacitate în special în depresiile endogenomorfe cu inhibiție psihomotorie;

– doze: se începe administrarea cu o doză de 25-50 mg/zi care va fi crescută progresiv într-un interval de 7-10 zile până la 200 mg (se admite și creșterea la 300 mg);

– efectele adverse sunt reprezentate de suprasedare, hipotensiune arterială, efecte cardiotoxice, efecte anticolinergice (constipație, uscăciuna mucoaselor, tulburări de micțiune).

Amitriptilina

– efectele anticolinergice și cele cardiotoxice sunt cele mai intense;

– pentru efectul sedativ puternic este indicată în depresiile cu anxietate și agitație psihomotorie;

– are efect hipnoinductor;

– are efect hipotensor intens;

– este contraindicată la vârstnici datorită efectelor secundare cardiovasculare severe;

– doze: 50-200 mg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Doxepina

– are un efect sedativ comparabil cu al amitriptilinei, dar efectele anticolinergice și cardiotoxice sunt de mai mică amploare, ceea ce îl face mai bine tolerat;

– indicații: depresiile cu anxietate, cu insomnii, cu agitație psihomotorie;

– doze: 50-200 mg/zi.

Clomipramina

– este antidepresivul triciclic cu acțiune selectivă asupra receptorilor 5-hidroxitriptaminici;

– este eficient în tratamentul atacurilor de panică, al tulburărilor obsesiv-compulsive;

– doze: 50-200 mg/zi.

2. *Antidepresivele inhibitorii de monoaminoxidază (IMAO)*

Antidepresivele IMAO clasice sunt inhibitorii ireversibili și nonspecfici pentru ambele tipuri de monoaminoxidază (A și B).

Exisă două tipuri de IMAO: IMAO nonselectivi și nonreversibili care acționează atât asupra MAO A, cât și asupra MAO B și inhibitorii selectivi, specifici pentru MAO B (Sellegilin) care nu determină crizele hipertensive legate de absorbția tiraminei (dar care nu au efecte antidepresive considerabile).

În prezent, atenția este focalizată asupra unei noi clase de antidepresive care acționează asupra monoaminoxidazei alcătuită din inhibitori reversibili ai monoaminoxidazei (RIMA).

Deși au eficiență comparabilă cu antidepresivele triciclice în tratamentul depresiilor și a diferitelor forme de anxietate, antidepresivele IMAO sunt puțin folosite.

Utilizarea lor este redusă din cauza principalului efect advers pe care-l produc – crizele hipertensive – legat de absorbția tiraminei alimentare.

MAO este responsabilă de metabolizarea aminelor primare (tiramina, dopamina, tirozina, histamina). Inhibiția acesteia de către IMAO în tubul digestiv determină absorbția tiraminei din alimente ca atare. Tiramina are efect vasopresor, producând crize hipertensive, de obicei severe.

Din acest motiv dieta pacientului nu trebuie să conțină alimente bogate în tiramină, cum sunt: brânzeturile fermentate, vinul roșu, preparatele de carne, carnea și peștele afumat, anumite fructe, sosuri etc.

Scanned with OKEN Scanner

Inhibiția MAO persistă și după ce IMAO nu mai sunt detectate în plasmă (ele având de fapt o viață scurtă, de 2-4 ore). Din acest motiv se va avea în vedere ca restricțiile alimentare, precum și restricțiile de asociere să dureze 2-3 săptămâni de la întreruperea tratamentului cu IMAO nonselectivi și ireversibili.

Alte contraindicații de asociere în afara alimentelor cu conținut ridicat de tiramină sunt reprezentate de:

– antidepresivele triciclice;
– antidepresivele inhibitoare ale recaptării de serotonină;
– medicamentele simpatomimetice (Levodopa);
– medicamentele hipolipemiante;
– medicamentele antidiabetice.

• Indicațiile IMAO

Deși sunt antidepresive eficiente, folosirea lor este limitată datorită precauțiilor de administrare. Ele se administrează numai în măsura în care pacienții nu răspund la alt tip de terapie antidepresivă (inclusiv terapia electroconvulsivantă).

IMAO s-au dovedit mai eficiente în:

– depresia cu trăsături atipice;
– tulburările obsesivo-fobice;
– hipocondrie.

Alte efecte adverse:

– tremor;
– hipotensiunea arterială prin reducerea transmiterii în ganglionii simpatici;
– tulburările de micțiune;
– tulburările de dinamică sexuală;
– sindromul serotoninergic.

Sindromul serotoninergic apare când IMAO sunt asociate cu inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină sau Clomipramină. Acesta se manifestă prin: stare confuzională cu agitație psihomotorie, tulburări neurologice (tremor, hipertonie musculară, nistagmus, convulsii, mioclonii) și hiperpirexie. Evoluția sindromului este severă, către starea comatoasă.

• Preparate

IMAO ireversibili, neselectivi

Izocarboxazid	Doze medii 20-50 mg/zi
Fenelzin	40-60 mg/zi
Tranilcipromină	10-30 mg/zi

Scanned with OKEN Scanner

O atenție specială este acordată inhibitorilor selectivi, reversibili de MAO A. Aceștia au acțiune de scurtă durată, nu generează crize hipertensive și nu au efecte cardiotoxice.

Un astfel de preparat este MOCLOBEMIDUL, care și-a dovedit eficiența în tratamentul depresiilor atipice, dar și al fobiilor (în special al fobiei sociale).

Doza este de 300-600 mg/zi, iar efectele secundare cele mai frecvente sunt insomnia și greața.

3. Antidepresivele heterociclice

Acestea sunt denumite de către unii autori antidepresive de generația a doua. Multitudinea de efecte secundare a antidepresivelor de prima generație (IMAO și triciclice), în special a efectelor cardiotoxice și anticolinergice, a dus la necesitatea apariției unor antidepresive cu mai puține efecte adverse.

Antidepresivele heterociclice au un efect antidepresiv considerat echivalent cu cel al antidepresivelor triciclice și IMAO. Principalul efect advers al acestora este sedarea.

Avantajele constau în efectele anticolinergice practic nule și în lipsa cardiotoxicității, ceea ce le face antidepresive de elecție la vârstnici, cardiaci, hipertensivi.

Farmacocinetica este asemănătoare cu cea a antidepresivelor triciclice.

Din punct de vedere farmacodinamic, modalitatea de acțiune a acestor antidepresive constă în blocarea receptorilor α_2-presinaptici (mianserina și trazodona) care duce la creșterea concentrației sinaptice de monoamine. Administrarea cronică duce la reducerea sensibilității β-adrenoreceptorilor postsinaptici. Acest efect este mai rapid pentru venlafaxină.

Maprotilina

Acționează asupra receptorilor noradrenergici, având efecte antihistaminice și anticolinergice slabe. Structura sa, deși tetraciclică, se aseamănă cu structura chimică a desipraminei. Nivelul plasmatic este atins la 6-8 ore după administrare. Timpul de înjumătățire este de aproximativ 30 de ore. Se administrează în doză unică vesperală în medie de 75 mg.

Efecte adverse: la doze de peste 200 mg scade pragul convulsivant, deci prezintă riscul de a produce crize epileptice.

Scanned with OKEN Scanner

Mianserin

Este un compus heterociclic care acționează pe receptorii alfa-adrenergici presinaptici; are efecte antihistaminice. Are activitate minimă asupra receptorilor muscarinici și serotoninici.

Efecte adverse: scăderea pragului convulsivant, suprasedarea, rar leucopenie. Concentrația plasmatică optimă este atinsă în circa 2-3 ore, iar timpul de înjumătățire este de 10-17 ore. Doza medie este de 60-90 mg/zi. Efectul sedativ puternic îl face eficient în depresiile anxioase, în special la vârstnici.

Venlafaxina

Este unul dintre cei mai noi compuși antidepresivi heterociclici. Are acțiune selectivă asupra a două sisteme de neurotransmițători și anume: 5 hidroxitriptamina și noradrenalina.

Efectele antimuscarinice și anticolinergice sunt absente. Timpul de înjumătățire este mai mic decât cel al celorlalte antidepresive și de aceea se recomandă administrarea de două ori pe zi.

Doza medie este de 100 mg/zi (până la 300 mg/zi).

Efecte adverse:

- creșterea tensiunii arteriale la doze mari;
- insomnie;
- greață.

Din categoria antidepresivelor heterocliclice mai fac parte:

- *trazodona;*
- *viloxazina;*
- *amoxapina;*
- *bupropion;*
- *mirtazapina.*

4. Inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină

Sunt antidepresive din noua generație care acționează specific asupra unui singur sistem de neurotransmițători (sistemul serotoninergic).

Avantaje:

- acțiune antidepresivă demonstrată echivalentă cu cea a antidepresivelor triciclice și lipsa efectelor adverse caracteristice antidepresivelor triciclice sau IMAO;
- siguranța la supradozare.

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea farmacodinamică este sugerată și de denumirea acestor antidepresive: ele inhibă selectiv operatorii de serotonină.

Acțiunea antidepresivă este similară antidepresivelor triciclice. Lipsa efectelor secundare, toleranța foarte bună, efectele secundare minime le conferă siguranță în administrare.

Inhibitorii selectivi cei mai cunoscuți ai recaptării de serotonină sunt:

- fluoxetina (20-40 mg/zi);
- fluvoxamina (150-200 mg/zi);
- paroxetina (20-50 mg/zi);
- sertralina (150-200 mg/zi);
- citalopram (50 mg/zi).

Se recomandă administrarea acestora în doză mică, în timpul dimineții.

Efectele adverse sunt legate de doză și sunt în general gastro-intestinale (greață, vărsături, scăderea apetitului). Se mai pot înâlni cefalee, insomnii și apariția sindromului serotoninergic. Ele pot determina uneori creșterea anxietății.

Fluoxetina are timpul de înjumătățire cel mai lung, de 1-4 zile. Datorită timpului lung de înjumătățire ele se administrează în doză unică. Nu se asociază cu antidepresivele IMAO.

Alte medicamente cu acțiune antidepresivă

L-tryptofan

- este un precursor al serotoninei;
- deși inițial s-a considerat că va fi foarte eficient, practica clinică nu a demonstrat acest lucru;
- indicația lui este de asociere cu un alt antidepresiv în depresiile severe;
- efecte adverse: greață, amețeli, sindrom eozinofilic, mialgii.

Alprazolam

- este un preparat benzodiazepinic cu eficiență în atacurile de panică;
- are efecte antidepresive la doze de 2-3 mg/zi;
- există risc mare pentru toleranță și dependență, motiv pentru care se evită recomandarea lui în tratamentul depresiei.

Buspirona

- este un medicament cu puternice proprietăți anxiolitice, dar și cu proprietăți antidepresive;
- este agonist parțial de 5 HT_{1A}.

Scanned with OKEN Scanner

Flupentixol
– neuroleptic cu acțiune antidepresivă.
Tioridazina
– neuroleptic cu acțiune antidepresivă.

În tratamentul tulburării depresive recurente se pot asocia *sărurile de litiu, carbamazepina* sau *valproatul de sodiu.*

Toate antidepresivele, cel puțin teoretic, au eficiență egală în tratamentul depresiei și ca atare alegerea tipului de antidepresiv va fi ghidată în primul rând de spectrul efectelor secundare. Alegerea va trebui să țină seama de:
– tipul de depresie;
– vârsta pacientului;
– afecțiunile concomitente;
– riscul suicidar potențial;
– răspunsul anterior pozitiv la un anumit antidepresiv.

Dacă depresia este ușoară sau medie, pacientul va putea fi tratat în ambulator. Prezența ideilor suicidare, a stării de stupoare și a trăsăturilor psihotice impun internarea. În depresiile anxioase cu neliniște psihomotorie sunt recomandate antidepresivele cu efecte sedative (amitriptilina, doxepina). Depresiile atipice răspund mai bine la antidepresivele IMAO și RIMA.

Depresiile psihotice, în care există idei delirante și halucinații, răspund la administrarea antidepresivelor asociate cu medicamente antipsihotice. În acest tip de depresie se va lua în considerație și terapia electroconvulsivantă. Când se apreciază că există risc de sinucidere, se recomandă antidepresive cu cardiotoxicitate scăzută sau absentă.

Episoadele depresive din cadrul tulburării bipolare vor fi tratate cu antidepresive, dar se va avea în vedere riscul producerii unui episod maniacal sau hipomaniacal în urma tratamentului. Din acest considerent va fi asociat carbonatul de litiu sau carbamazepina. Inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină produc mai rar viraj hipomaniacal.

Cele mai sigure antidepresive privind supradozarea voluntară sau accidentală sunt *mianserina, maprotilina* și inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină.

Supradozarea este o urgență medicală care se manifestă prin:
– stare delirantă;
– vomă, grețuri;

Scanned with OKEN Scanner

– crize convulsive;
– glob vezical;
– tulburări de ritm cardiac.

Supradozarea este gravă în cazul antidepresivelor triciclice, fiind cel mai adesea voluntară (la pacienții care încearcă să se sinucidă) sau accidentală (la copii). În aceste cazuri se internează de urgență bolnavul în secția de terapie intensivă, se fac spălături gastrice, se combat aritmiile și se face susținerea funcțiilor biologice.

Terapia electroconvulsivantă

Terapia electroconvulsivantă este utilizată din anul 1942 și are eficacitate incontestabilă în tratamentul episodului depresiv major.

Indicațiile acestui tip de terapie biologică sunt:
– depresiile cu inhibiție psihomotorie și risc suicidar;
– depresiile rezistente la tratament antidepresiv.

Alte indicații ale terapiei electroconvulsivante sunt reprezentate de schizofrenia catatonică, episodul maniacal și mai rar alte tipuri de schizofrenie.

S-au observat anumite modificări în urma acestui tip de terapie și anume:
– crește densitatea de receptori 5 HT_2 în cortexul frontal (spre deosebire de antidepresivele triciclice care scad densitatea receptorilor);
– scad receptorii α_2, β și 5 HT_1 și cresc receptorii GABA-B.

Contraindicații absolute:
– hipertensiunea arterială de orice natură;
– accidentele vasculare cerebrale în antecedente;
– epilepsia.

Contraindicații relative:
– afecțiunile cardiovasculare (în special infarctul miocardic recent);
– afecțiunile pulmonare acute sau cronice;
– osteoporoza;
– insuficiența hepatică;
– insuficiența renală;
– diabetul.

Contraindicații de asociere:
– sărurile de litiu;
– sedative ale sistemului nervos central;
– antidepresivele IMAO;
– hipotensoarele rezerpinice.

Scanned with OKEN Scanner

Există un protocol de administrare care trebuie respectat și care cuprinde:

– consimțământul informat al pacientului (sau al familiei) cu consemnarea în foaia de observație;

– evaluarea clinică și paraclinică:

- examen medical general;
- examen neurologic;
- examenul fundului de ochi;
- electroencefalograma;
- electrocardiograma;
- tomografia computerizată (în cazul în care există suspiciunea unui proces expansiv intracranian).

Administrarea terapiei electroconvulsivante se va face în condiții de terapie intensivă, în prezența unui medic anestezist.

Se efectuează un electroșoc la două zile, o cură de 6-8 electroșocuri.

Efectele adverse pot interesa medicul generalist, având în vedere persistența lor și după externare.

Complicații și efecte secundare:

– cefaleea, pentru care se administrează antialgice;

– stările confuzionale care pot fi însoțite și de agitație psihomotorie; apar în primele momente după revenirea din criza convulsivă produsă de electroșoc;

– tulburări de memorie (pierderea pasageră de memorie, constând în special în uitarea unor informații anterior fixate) despre care pacientul va fi informat înainte de efectuarea curei eletroconvulsivante. Durata acestor tulburări poate fi până la 6 luni.

Tratamentul psihologic

Toți autorii sunt de acord că tratamentul cel mai eficient al tulburărilor depresive este reprezentat de asocierea celor două tipuri de terapie: biologică și psihologică.

1. Terapia suportivă

Datorită decompensării psihologice manifestată de subiect, susținerea lui emoțională este esențială.

Terapia suportivă evaluează problemele reale ale pacientului și reacția acestuia la ele. În acest tip de terapie bolnavul va fi ajutat să-și rezolve problemele, iar dacă acest lucru nu este posibil va fi învățat să se detașeze de ele.

Scanned with OKEN Scanner

2. Terapia cognitivă

Este indicată în episoadele de depresie ușoară și medie.

Scopul său este modificarea distorsiunilor cognitive depresive despre sine, lume și viitor care sunt considerate responsabile de depresie, prin identificarea și înțelegerea lor corectă, neutralizarea acestora și refacerea unor scheme cognitive adecvate.

3. Terapia psihanalitică

În acest tip de terapie se încearcă modificarea mecanismelor de apărare și a trăsăturilor de personalitate care predispun și/sau sunt modificate de depresie cu scopul ca pacientul să tolereze mai bine situațiile psihotraumatizante și să-și înțeleagă mecanismele de apărare care au declanșat simptomatologia. În acest tip de terapie psihoterapeutul este mai activ, acesta ajutând pacientul să-și înțeleagă motivațiile inconștiente și să-și amelioreze mecanismele de apărare deja existente.

DISTIMIA

Este un subtip al tulburării de dispoziție caracterizată prin evoluția cronică de cel puțin doi ani a unei simptomatologii depresive de mică intensitate.

Prevalența este între 1-3% (3-5% după alți autori); aceasta este de două ori mai mare la femei decât la bărbați.

Până în 1980 era cunoscută sub denumirea de „nevroză depresivă".

Distimia este caracterizată printr-o serie de simptome depresive, mai puține și de mai mică intensitate decât cele necesare pentru diagnosticarea unui episod depresiv major, simptome care au o durată de evoluție de cel puțin doi ani în cazul adulților.

Motivele pentru care tulburarea distimică este considerată tulburare de dispoziție și nu tulburare de personalitate sunt reprezentate de prezența modificărilor biologice similare cu cele găsite în tulburarea depresivă majoră, și anume (Akistal, 1993):

- scurtarea perioadei de latență REM;
- accentuarea simptomatologiei în prima jumătate a zilei;
- modificarea testului TRH-TSH;
- asocierea cu episoade depresive majore;
- răspuns pozitiv la terapiile biologice.

(Adaptat după The W.P.A. Dysthymia Working Group, Dysthymia in Clinical Practice. The British Journal of Psychiatry, 1995, 166, 174-184).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Debutul este insidios, în general înainte de 25 de ani, cu indispoziție, depresie, lipsa apetitului, iritabilitate.

În perioada de stare, depresia se manifestă zilnic, subiectul este prost dispus, pesimist, lipsit de speranță, obosit și incapabil să se concentreze satisfăcător. Apar de asemenea inapetența sau creșterea apetitului și tulburările de somn. Pacientul este irascibil, cu toleranță mică la frustrare, nemulțumit de sine, de viață și cu preocupări hipocondriace.

Afecțiunea evoluează fluctuant, perioadele de dispoziție bună fiind de scurtă durată. DSM IV specifică faptul că tulburarea distimică nu poate avea perioade de remisiune mai lungi de 2 luni, în timp ce ICD 10 afirmă că perioadele de dispoziție normală depășesc rareori câteva săptămâni. DSM IV interzice prezența unui istoric cu episoade maniacale sau hipomaniacale, iar unul dintre criteriile de excludere este tulburarea ciclotimică în vederea menținerii distincției dintre tulburările depresive (unipolare) și cele bipolare. ICD 10 exclude doar prezența episoadelor hipomaniacale psihotice fără mențiune în privința celor maniacale. DSM IV precizează că prezența simptomelor psihotice oricând în cursul evoluției este incompatibilă cu diagnosticul de distimie. De asemenea, exclude orice implicație somatică sau legată de consumul unei substanțe pentru apariția simptomelor depresive, pe când ICD 10 nu se referă la acest fapt. DSM IV impune ca simptomele distimiei să ducă la o suferință semnificativă clinic sau la incapacitate socio-profesională semnificativă, subliniere care facilitează diferențierea tulburării de acuzele ușoare, întâmplătoare. ICD 10 nu prezintă această cerință.

Acestui tablou clinic i se poate asocia anxietatea, precum și tulburările somatoforme.

DSM IV consideră că alături de depresia cu durată de minim doi ani sunt suficiente două din celelalte manifestări clinice descrise în distimie.

Funcționarea socială este mult mai puțin afectată decât în tulburarea depresivă majoră.

Distimia se poate complica cu:

- episod depresiv major, conducând la așa-numita „dublă expresie";
- tulburări obsesiv-compulsive;
- toxicomanii diverse;
- tulburarea de panică.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția este cronică, durata medie a episoadelor este de cinci ani, iar răspunsul la tratament nu este întotdeauna satisfăcător.

Diagnostic diferențial

Episodul depresiv ușor cu evoluție cronică:

– simptomatologia depresivă este aproape identică;

– în distimie sunt prezente mai puține criterii de diagnostic comparativ cu sindromul depresiv;

– anamnestic pot fi evidențiate episoade depresive majore, recurența sau eventualele episoade maniacale.

Tulburarea pasiv-agresivă a personalității:

– este un mod comportamental stabil, permanent, de relaționare, caracterizat prin ostilitate și evitarea îndeplinirii sarcinilor.

Tulburarea borderline a personalității:

– dispoziția este disforică;

– relațiile interpersonale sunt profund perturbate;

– sunt prezente comportamentele autodistructive repetate.

Tratament

Tratamentul medicamentos este similar cu cel al episodului depresiv ușor sau mediu.

Tratamentul psihoterapeutic. Cele mai indicate forme de psihoterapie sunt terapia cognitiv-comportamentală și interpersonală.

TULBURĂRILE BIPOLARE

Definiție

Sunt tulburări de dispoziție caracterizate prin prezența în cursul evoluției a cel puțin unui episod maniacal sau hipomaniacal asociat sau nu cu episoade depresive.

Epidemiologie

Prevalența este de 1%; nu există diferențe între sexe; vârsta de debut este mai mică decât în tulburările depresive.

Etiologie

Vulnerabilitatea genetică a fost susținută pe baza studiilor pe gemeni care au demonstrat o concordanță mare pentru monozigoți, precum și pe prevalența mare la copii proveniți din părinți cu tulburare bipolară (vezi etiologia tulburărilor de dispoziție).

Scanned with OKEN Scanner

• Cannon M. demonstrează într-un studiu că tulburările de adaptare psihosocială în adolescență, manifestate prin dificultăți de atenție, percepții distorsionate, proces de gândire neobișnuit și scăderea capacității de empatie, pot fi considerate o manifestare precoce a vulnerabilității pentru tulburarea bipolară la adult (deși într-un grad mai mic decât pentru schizofrenie).

• Studiile folosind tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară au constatat lărgirea ventriculilor laterali, mai frecventă la bărbat și după vârsta de 40 de ani, cu scăderea consecutivă a lobului temporal medial. Nu s-a stabilit dacă aceste modificări sunt progresive, dar în orice caz se pare că ele sunt cauza deteriorării cognitive care survine uneori în tulburarea bipolară.

• Studiul episoadelor maniacale organice efectuat de Cumings în 1986 a arătat că leziunile de la nivelul ganglionilor bazali, talamusului și hipotalamusului sunt asociate cu simptome maniacale.

• Ipoteza monoaminică susține hiperactivitatea dopaminergică.

Episodul maniacal – descriere clinică:

Sindromul maniacal se manifestă prin tulburări ale dispoziției, reprezentate de euforie sau irascibilitate, tulburări cognitive și tulburări psihomotorii.

Debutul este acut sau subacut cu euforie sau irascibilitate și creșterea activității.

Aspectul pacientului: mimica este expresivă, bogată, pacientul este extrem de comunicativ, femeile sunt exagerat fardate sau îmbrăcate în culori vii și combinații neobișnuite.

Tulburările dispoziției se manifestă prin euforie (o stare de bună dispoziție contagioasă, expansivitate) sau, în destul de multe cazuri, prin irascibilitate. Dispoziția este inconstantă, existând treceri bruște de la buna dispoziție la irascibilitate sau chiar furie, atunci când pacientul se simte frustrat sau contrazis.

Tulburările cognitive

Tulburările percepției: în episoadele maniacale psihotice pot apărea iluzii patologice sau chiar halucinații (auditive, vizuale) care sunt pasagere și încadrate de tulburarea de dispoziție.

Atenția este afectată, maniacalii neputând menține concentrarea asupra unei activități mai mult de câteva minute, fiind atrași permanent de stimuli nerelevanți (distractibilitate – DSM IV).

Scanned with OKEN Scanner

Memoria pacientului este dezinhibată, amintirile derulându-se cu repeziciune. În sindroamele hipomanicale capacitatea de memorare este crescută.

Gândirea prezintă atât tulburări ale fluxului și coerenței, cât și tulburări ale conținutului. Fluxul ideativ este accelerat, apare fuga de idei (trecerea rapidă de la o idee la alta). Aceasta are intensitate diferită, de la accelerare ușoară până la incoerența ideoverbală.

Pacientul este logoreic, greu de oprit, vorbește tare, comunică cu ușurință (chiar dacă nu cunoaște persoanele) și simte nevoia de a vorbi în permanență. Apar idei de grandoare, de autovalorizare, subiectul are o părere excepțională despre sine. Uneori ideile pot fi delirante (idei de invenție, de reformă socială, idei de bogăție, idei mistice) care sunt potrivite cu dispoziția. Pot exista și idei delirante incongruente (nepotrivite), cum sunt ideile de persecuție, de gelozie, dar acestea nu apar în absența dispoziției expansive și nu persistă după ce aceasta se remite. Ele sunt inconsistent susținute de pacient.

Tulburările psihomotorii

Prin definiție, maniacalul este hiperactiv, are sentimentul de energie inepuizabilă, nu simte oboseala, se implică în multe activități pe care nu le finalizează atât din cauza tulburării de concentrare a atenției, cât și datorită presiunii continue de a fi activ. Activitatea se poate dezorganiza sever, putând evolua către stări de agitație psihomotorie sau chiar către furor maniacal. La bătrâni, această hiperactivitate este epuizantă, asociindu-se frecvent cu stări confuzionale și complicații somatice, în special cardiovasculare. Maniacalul deranjează anturajul deoarece nu doarme, nu se odihnește, vorbește permanent, este zgomotos atât ziua, cât și noapte, motiv pentru care este de obicei adus la internare de către membrii familiei sau ai comunității din care face parte. Dezinhibiția marchează toate sferele vieții psihice a bolnavului. Aceasta, asociată cu lipsa de discernământ, împiedică maniacalul să aprecieze corect consecințele faptelor sale, motiv pentru care apar situații cu implicații neplăcute: cheltuieli excesive care nu pot fi acoperite, înstrăinarea unor bunuri pentru sume derizorii sau chiar gratuit, implicarea în situații conflictuale cu potențial medico-legal, atitudini familiare, glume nepotrivite. Instinctele sunt dezinhibate. Dezinhibiția se manifestă frecvent verbal (cuvinte triviale, glume obscene), dar pot exista și

Scanned with OKEN Scanner

gesturi sau acțiuni care să exprime dezinhibiția sexuală (exemplu: se dezbracă în public, se implică în violuri).

Apetitul este crescut, maniacalul mâncând mult dar, din cauza hiperactivității, nu există și o creștere ponderală.

Nevoia de somn este scăzută; pacientul doarme 2-3 ore, dar nu are senzația de oboseală, în formele severe insomnia fiind totală de-a lungul unei perioade mai mari de timp (câteva zile).

Viața socială, profesională, familială și relațională a pacientului este profund perturbată de prezența sindromului maniacal.

Episodul hipomaniacal este o formă atenuată a episodului maniacal, în care consecințele asupra adaptării socio-profesionale a pacientului sunt de mică amplitudine sau chiar absente.

În tulburările afective bipolare episodul în desfășurare poate fi maniacal, hipomaniacal sau depresiv. Când episodul în desfășurare este depresiv, pentru a susține diagnosticul de tulburare bipolară este necesară prezența obligatorie în antecedente a episodului maniacal sau hipomanical.

Tulburările bipolare sunt:

– tulburarea bipolară I (episoade maniacale ± episoade depresive);

– tulburarea bipiolară II (episoade hipomaniacale + episoade depresive majore);

– ciclotimia.

Tulburarea bipolară II este o entitate diagnostică nouă în DSM IV. Studiile au arătat că cei care dezvoltă o tulburare bipolară au un debut mai timpuriu, o evoluție mai trenantă cu remisiuni mai scurte, o comorbiditate crescută cu abuzul de substanțe și incapacitatea profesională și familială mai accentuată. Pacienții au o labilitate emoțională marcată, în special în timpul episoadelor depresive.

Diagnostic diferențial

Tulburarea depresivă majoră recurentă

În acest caz, diagnosticul diferențial este necesar doar când episodul curent al tulburării bipolare este depresiv. Absența în antecedente a episoadelor expansive clarifică diagnosticul.

Ciclotimia

Se caracterizează prin alternanța episoadelor hipomaniacale și a episoadelor de depresie ușoară care se desfășoară pe o perioadă mai mare de doi ani.

Scanned with OKEN Scanner

Episoade maniacale datorate unor condiții medicale generale sau a medicamentelor psihotrope

Diagnosticul diferențial se face pe baza anamnezei și a examenelor clinice și paraclinice care evidențiază o boală somatică (ex.: tumora de lob frontal) sau intoxixația cu substanțe (antidepresive, amfetamine, L-Dopa, halucinogene, bromocriptina, corticosteroizi).

Tulburarea schizoafectivă

Ideile delirante și halucinațiile persistă cel puțin două săptămâni în afara tulburării de dispoziție.

Schizofrenia

Uneori, dezorganizarea din sindromul maniacal este similară sindromului de dezorganizare din schizofrenie. În schizofrenie tulburările de gândire și de percepție sunt persistente, sunt prezente semnele negative și modificările severe ale personalității pacientului, spre deosebire de manie, în care evoluția este episodică, iar tulburările de gândire și de percepție, în afara sindromului maniacal, sunt absente.

CICLOTIMIA

Este considerată o formă atenuată de tulburare bipolară în care episoadele hipomaniacale alternează pentru o perioadă de timp mai mare de doi ani cu episoade de depresie ușoară. A fost considerată de Kraepelin ca fiind o tulburare de personalitate.

Studiile genetice și biologie demonstrează similitudini cu tulburarea de dispoziție bipolară:

– prevalența mai mare a ciclotimiei la rudele de gradul 1 ale pacienților cu boală bipolară;

– risc crescut pentru tulburarea afectivă bipolară;

– răspuns pozitiv la terapia cu litiu.

Manifestări clinice

Pacientul are perioade de expansivitate, bună dispoziție, creșterea ritmului ideoverbal, încredere exagerată în sine, scăderea nevoii de somn și hiperactivitate care afectează în mică măsură sau deloc activitatea socio-profesională. Aceste perioade alternează (uneori rapid) cu stări de depresie ușoară în care apare pesimismul, scad performanțele cognitive, scade elanul vital și capacitatea de funcționare socială. În aceste perioade pot apărea stări de anxietate, tulburări de somatizare și preocupări hipocondriace.

Scanned with OKEN Scanner

Ciclotimia se complică frecvent cu abuzul de substanțe psihoactive sau alcool.

Diagnostic diferențial

Tulburarea bipolară II:

– episoadele depresive întrunesc criteriile pentru un episod depresiv major;

– rareori, alternanța episoadelor este rapidă.

Tulburarea isterică a personalității:

– prezintă dramatism excesiv, instabilitate emoțională, sugestibilitate și constanță a simptomatologiei.

Tulburarea borderline a personalității:

– sunt persoane anxioase și disforice, mai rar expasive;

– prezintă autoagresivitate marcată și perturbarea imaginii de sine.

Tratamentul este similar cu cel al tulburării bipolare de dispoziție. Există risc crescut de viraj hipomaniacal sau chiar maniacal în cazul administrării medicației antidepresive, de aceea se recomandă asocierea antidepresivelor cu carbonat de litiu sau carbamazepină.

Tratamentul tulburărilor bipolare

Tratamentul are două aspecte:

– terapia biologică;

– psihoterapia.

Terapiile biologice

Terapia biologică a episodului maniacal se poate face cu:

– medicamente antipsihotice;

– săruri de litiu;

– anumite medicamente antiepileptice;

– terapie electroconvulsivantă.

Medicamentele antipsihotice (vezi medicamentele antipsihotice)

Antipsihoticele tipice (clorpromazina, haloperidolul, trifluperazina etc.) sau atipice (risperidon) se administrează în cazul în care există manie cu agitație psihomotorie, cu tendințe agresive, manie delirantă sau furor maniacal. În aceste cazuri ele au o acțiune antipsihotică și sedativă mult mai rapidă decât a altor antimaniacale. Administrarea medicamentelor antipsihotice se face pentru o perioadă de aproximativ 4-6 săptămâni. În acest timp se poate asocia

Scanned with OKEN Scanner

carbonatul de litiu, cu excepția situației în care antipsihoticul folosit este haloperidolul.

Sărurile de litiu

Sărurile de litiu au următoarele indicații care rezidă din efectul antimaniacal observat de J. Cade încă din 1949: tratamentul episodului maniacal și tratamentul profilactic al tulburărilor de dispoziție atât bipolare, cât și tulburarea de dispoziție recurentă.

Caracteristicile farmacocinetice ale litiului:

– ion monovalent care se absoarbe total din tubul digestiv;
– nu se metabolizează;
– peak-ul plasmatic se atinge între 30 de minute și 2 ore;
– timpul de înjumătățire este de aproximativ 20 de ore;
– eliminarea este renală;
– reabsorbția în tubul proximal (reabsorbția este crescută în deshidratare dau depleția de sodiu) conduce la creșterea concentrației plasmatice a litiului.

Aspecte farmacodinamice:

– acționează asupra celui de-al doilea sistem de transmitere (inozitolfosfataza);
– acțiuni probabile:
  – oprirea dezvoltării hipersensibilității receptorilor dopaminergice ca urmare a terapiei cronice cu antipsihotice (Hollister L.);
  – creșterea sintezei de acetilcolină.

Efecte secundare:

1. efecte nefrotoxice:
– nefrita cronică interstițială;
– glomerulopatie cu modificări minime;
– poliurie cu polidipsie (diabet insipid nefrogen care nu răspunde la vasopresină și la întreruperea administrării de litiu).

2. efecte asupra tiroidei:
– hipotiroidia (necesită diagnostic diferențial cu sindromul depresiv).

3. efecte neurotoxice:
– la doze terapeutice;
– tremor (frecvent, poate fi corectat cu propanolol 10-30 mg/zi);
– dizartrie;
– tulburări de echilibru.

Scanned with OKEN Scanner

Efectele neurotoxice severe apar la valori ale litemiei de peste 1,6 mEq/l și se manifestă prin:

– stări confuzionale;

– crize convulsive;

– coma.

Apariția acestor efecte necesită întreruperea administrării litiului, internarea într-un serviciu de terapie intensivă și instituirea dializei.

4. edeme

5. creșterea în greutate

6. efect teratogen demonstrat

7. efecte cardiotoxice

8. efecte dermatologice (erupții cutanate, agravarea psoriazisului).

Înainte de administrarea tratamentului este obligatorie evaluarea clinică și paraclinică a pacientului, cu o atenție deosebită asupra funcției renale, funcției tiroidiene și funcției cardiace.

Tratamentul cu săruri de litiu este un tratament monitorizat prin efectuarea periodică a litemiei. Valorile terapeutice admise ale acesteia sunt cuprinse între 0,6-1 mEq/l.

Se efectuează litemia astfel: se administrează 500-900 mg de carbonat de litiu pe zi, timp de 5-7 zile, după care se realizează prima litemie. Se ajustează dozele în funcție de valoarea acesteia, având permanent în vedere că nivelul terapeutic este foarte apropiat de nivelul toxic al litemiei. În primele două luni se verifică litemia săptămânal, după care aceasta poate fi realizată la două-trei luni în condițiile în care pacientul respectă tratamentul.

Pacientul va fi:

– informat asupra potențialului toxic al litiului în cazul depășirii dozelor;

– instruit să nu mănânce fără sare.

Nu se va administra acest tratament pacienților noncompliant sau cu comportament suicidar.

Contraindicații de asociere ale sărurilor de litiu:

– diuretice;

– antiinflamatorii;

– anumite neuroleptice (haloperidol);

– terapia electroconvulsivantă.

Scanned with OKEN Scanner

Alte medicamente care stabilizează dispoziția:

Carbamazepina (acțiune asupra canalelor de calciu și a sistemului GABA-ergic A și B și a receptorilor alfa-2-adrenergici);

Efectele psihotrope ale carbamazepinei au fost observate încă de la introducerea ei ca antiepileptic. Ea se recomandă în tratamentul tulburărilor de dispoziție (atât al depresiei, cât și al maniei). În tratamentul episodului maniacal pare să fie la fel de eficientă ca și antipsihoticele. De asemenea, carbamazepina se folosește în tratamentul profilactic al tulburărilor de dispoziție.

Farmacocinetica:

– se absoarbe complet din tubul digestiv;
– timpul de înjumătățire este de 20 de ore;
– induce enzimele microzomale hepatice (P450, II D6).

Dozele sunt între 200-1000 mg/zi.

Efectele adverse frecvente sunt: sedarea, cefaleea, ataxia și erupțiile alergice.

Valproatul de sodiu

– se pare că este agonist GABA;
– reduce excitabilitatea membranei neuronale prin acțiunea asupra conducerii de sodiu și potasiu;
– este folosit în profilaxia tulburărilor bipolare cu ciclare rapidă;
– există toleranța încrucișată între valproat și carbamazepină;
– efecte secundare: greața, anoxia, sedarea, tremorul, ataxia.

Clonazepam

– este GABA-A agonist;
– este o benzodiazepină cu acțiune eficientă asupra sindromului maniacal;
– acțiunea este rapidă: 1-2 ore de la administrare;
– efecte adverse:sedare, tulburări de memorie.

Medicamente cardiovasculare cu efecte stabilizatoare asupra dispoziției

Verapamil

– acțiune asupra canalului de calciu;
– este rar folosit.

Clonidina

– agonist α_2-adrenergic;

Scanned with OKEN Scanner

– este rar folosită datorită efectelor adverse (hipotensiune arterială, uscăciunea gurii).

Terapia electroconvulsivantă

Se administrează în cazul episodului maniacal sever sau al furorului maniacal. Se efectuează o cură de 4-6 electroșocuri; un electroșoc la două zile, respectând protocolul (vezi terapia electroconvulsivantă).

Tratamentul profilactic al tulburărilor de dispoziție

1. *Tulburarea depresivă majoră recurentă*

Tratamentul profilactic se poate face în acest caz prin administrarea cronică de antidepresive, dar numai în anumite situații:

– episoade prelungite peste șase luni;
– recăderi frecvente;
– remisiuni incomplete;
– asocierea cu o tulburare de personalitate.

Se poate face profilaxia cu carbonat de litiu, dar este mult mai puțin eficientă decât în tulburarea bipolară.

2. Tulburările bipolare

Carbonatul de litiu este considerat un stabilizator al dispoziției. Administrarea carbonatului de litiu duce atât la prelungirea perioadelor de remisiune, cât și la diminuarea intensității clinice a episoadelor maniacale. S-a constatat că 40% dintre pacienți prezintă recidive, chiar dacă sunt protejați prin administrarea litiului.

Alte medicamente folosite în profilaxie sunt carbamazepina și valproatul de sodiu.

Scanned with OKEN Scanner

SCHIZOFRENIILE

Definiție

Schizofreniile sunt considerate ca fiind un grup de boli de etiologii diferite, caracterizate clinic prin asocierea unor anumite semne și simptome, nici unul dintre ele specifice bolii, și care trebuie să prezinte un anumit pattern de evoluție și durată (o lună după ICD 10, șase luni după DSM IV). Ele afectează totalitatea funcțiilor psihice, modifică profund capacitatea de testare a realității și influențează negativ funcționarea socială în toate aspectele ei.

Schizofrenia reprezintă un domeniu în care, deși există o concentrare de forțe privind cercetarea clinică dar și neurobiochimică, genetică și neurofiziologică, au fost făcute relativ puține progrese în ceea ce privește identificarea unor criterii de diagnostic cu validitate și fidelitate puțin contestabile.

Câteva dintre problemele care se ridică sunt următoarele:

– diagnosticul de schizofrenie se bazează încă pe fenomenologia clinică;

– absența unor markeri biologici care să fie utilizați în diagnostic;

– replicabilitatea relativă a studiilor de neurobiochimie, neuroanatomie și neurofiziologic cerebrală care au adus evidențe privind substratul biologic al acestei tulburări.

Aspecte istorice

În 1896, E. Kraepelin, bazându-se pe lucrările lui Morel, a dezvoltat conceptul de *demența praecox*, subliniind faptul că boala afectează personalitatea, viața emoțională și voința.

Scanned with OKEN Scanner

În 1911, E. Bleuler:

– a introdus termenul de schizofrenie;

– a considerat că sunt un grup de boli;

– a definit schizofrenia ca fiind o boală care afectează gândirea, personalitatea și afectivitatea;

– a considerat două seturi de criterii de diagnostic

  – criterii fundamentale:

    – autism;

    – ambivalența;

    – tulburări de afectivitate;

    – tulburarea asociațiilor.

  – criterii (simptome) accesorii:

    – halucinații;

    – idei delirante;

    – catatonie;

  – comportament dezorganizat.

El este în mod evident un precursor al teoriilor moderne asupra schizofreniei privind simptomele pozitive și simptomele negative.

K. Schneider a diferențiat și el simptomele de schizofrenie în:

– simptome de prim rang

  – sonorizarea gândirii

  – halucinații comentative

  – halucinații care discută la persoana a treia despre bolnav

  – halucinații somatice

  – automatism mental (furtul gândirii, ecoul gândirii)

  – percepția delirantă

  – înstrăinarea acțiunilor

  – înstrăinarea sentimentelor

  – influențarea gândirii

– simptome de rangul doi

  – alte tulburări de percepție

  – perplexitate

  – tulburări de dispoziție sau de afectivitate.

Pentru creșterea fidelității diagnosticului de schizofrenie sunt utilizate criteriile de diagnostic din cele două sisteme de diagnostic larg acceptate (DSM IV și ICD 10) care sunt bazate pe criteriile lui Bleuler și K. Schneider. În DSM IV se consideră că simptomatologia

Scanned with OKEN Scanner

reprezentată de idei delirante, halucinații, dezorganizarea gândirii, dezorganizarea comportamentului și simptome negative trebuie să fie prezentă timp de o lună în absența tratamentului (se acceptă o durată mai mică în condițiile în care este tratată). În același timp el impune o durată a prezentei bolii de cel puțin șase luni, dar include în aceasta și faza prodromală sau reziduală a schizofreniei definită prin criterii specifice.

Diversitatea simptomelor care pot să apară în schizofrenie a determinat gruparea lor în ICD 10 în diferite grupe cu „importanță particulară" pentru diagnosticul schizofreniei:

a. „ecoul gândirii", gânduri impuse sau furtul gândirii, divulgarea gândirii;

b. idei delirante de control, influență sau pasivitate implicând mișcări, gânduri, acțiuni sau senzații specifice, sau percepție delirantă;

c. halucinații auditive în care una sau mai multe voci comentează în permanență comportamentul pacientului sau vorbesc despre el, sau alte tipuri de halucinații auditive în care una sau mai multe voci emană dintr-o parte a corpului;

d. alte idei delirante, persistente;

e. halucinații persistente, de orice tip, acompaniate fie de idei delirante tranzitorii fără un conținut afectiv evident, fie idei suprainvestite, persistente, sau halucinații survenind cotidian, de-a lungul unor săptămâni sau luni;

f. întreruperea sau alterarea cursului gândirii, ducând la un discurs incoerent sau neologisme;

g. comportament catatonic;

h. simptome negative: apatie marcată, sărăcirea discursului, aplatizarea afectivă sau răspunsuri afective inadecvate;

i. modificarea globală, persistentă și semnificativă a anumitor aspecte ale comportamentului, manifestându-se printr-o pierdere a interesului, comportament fără scop, inactivitate, atitudine centrată pe sine, retragere socială.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

Scanned with OKEN Scanner

Epidemiologie

Prevalența schizofreniei este de 1%, cu distribuție aproximativ egală la cele două sexe. Debutul este mai precoce la bărbați decât la femei. La bărbați s-a constatat prezența formelor mai grave de schizofrenie.

Factorii de risc pentru schizofrenie sunt considerați a fi următorii:

– încărcătura genetică;
– personalitatea schizoidă sau schizotipală;
– absența familiei;
– statutul socio-economic scăzut;
– data nașterii (numeroase studii privind datele de naștere ale schizofrenilor au demonstrat că aceștia se nasc mai frecvent iarna și primăvara; explicațiile posibile ale acestui fenomen au fost creșterea frecvenței infecțiilor virale, dieta săracă în proteine, complicațiile la naștere);
– evenimente psihotraumatizante.

Aspecte etiologice

Teoriile moderne subliniază vulnerabilitatea individului pentru schizofrenie, sub două aspecte:

– vulnerabilitatea genetică;
– vulnerabilitatea dobândită.

Vulnerabilitatea genetică este susținută de studiile pe gemeni și studiile de adopțiune care au demonstrat:

– concordanța mare la gemenii monozigoți (50%) față de dizigoți (14%);
– concordanța mai mare pentru simptomele negative decât pentru cele pozitive.

Studiile de adopțiune realizate pe copiii proveniți din mame schizofrenice, adoptați imediat după naștere, au arătat o incidență mai mare a schizofreniei în acest grup decât în grupul celor proveniți din mame normale.

Farmer, într-un studiu privind concordanța tipurilor de schizofrenie la gemeni, a demonstrat că există o concordanță crescută a schizofreniei hebefrenice față de schizofrenia paranoidă, precum și o tendință pentru homotipie în subtipurile de schizofrenie la gemenii monozigoți. Această tendință a fost confirmată și de alte studii care au demonstrat că există o componentă genetică mai mare în schizofreniile cu simptome negative (Omstad, 1991), demonstrată

Scanned with OKEN Scanner

prin concordanța mare (59%) pentru simptomele negative la gemenii monozigoți față de schizofrenia paranoidă (simptome pozitive) care are o concordanță de 36%. Studiul a demonstrat de asemenea tendința monozigoților de a dezvolta tipuri identice de schizofrenie.

A fost demonstrată interacțiunea dintre vulnerabilitatea genetică și cea de mediu, în sensul în care adoptații cu risc genetic crescut (mame schizofrene) sunt protejați în raport cu apariția bolii atunci când sunt crescuți într-un mediu familial echilibrat și prezintă tulburări psihice mai frecvente când sunt crescuți în familii disfuncționale. Cu alte cuvinte, schizofrenia apare dacă asupra unei persoane vulnerabile genetic pentru schizofrenie acționează factori de mediu defavorizanți, care pot fi reprezentați atât de stresuri interne (diverse afecțiuni somatice), cât și de stresuri externe (diverse psihotraume).

Tulburările de atenție, cum sunt incapacitatea de a activa și focaliza atenția și incapacitatea de a diferenția esențialul de neesențial, care sunt fundamentale pentru gândirea logică, precum și incapacitatea de procesare a informației și deteriorarea organizării perceptuale a informației vizuale care pot fi evidențiate înainte de debutul bolii, sunt considerate markeri pentru vulnerabilitatea genetică dar și expresia directă a bolii.

Atât Kraepelin, cât și Bleuler au considerat schizofrenia ca fiind o boală organică cerebrală, dar nu au putut aduce dovezi în acest sens. Din acest motiv, mult timp schizofrenia a fost considerată o psihoză funcțională. După descoperirea neurolepticelor în anii '50, s-au dezvoltat ipoteze privind originea monoaminică (dopaminergică) a schizofreniei. Dezvoltarea tehnicilor de imagistică cerebrală și apariția antipsihoticelor atipice au adus noi dovezi privind originea biologică a schizofreniei, îndreptând cercetările către anumite disfuncții neuroanatomice și neurobiochimice, dar dificultatea investigării funcțiilor cerebrale, chiar în condițiile tehnicii moderne (imagistica cerebrală, genetica moleculară, neurofiziologie), este responsabilă de lipsa unui răspuns cert la întrebările privind etiologia schizofreniei. Din datele de până acum privind etiologia se desprind două direcții principale:

a. dezvoltarea și completarea ipotezei monoaminice prin evidențele privind participarea și a altor sisteme de neurotransmițători în afara celor dopaminergici D_2;

Scanned with OKEN Scanner

b. implicarea sistemului limbic (amigdala, hipocampul și parahipocampul), a lobilor frontali și a ganglionilor bazali în etiologia schizofreniei.

1. *Ipoteza monoaminică*

a) Ipoteza dopaminergică

Susține că boala este determinată de creșterea activității dopaminergice. Ipoteza se bazează pe:

– acțiunea fenotiazinelor (capacitatea lor de a bloca receptorii D_2);

– similitudinea dintre psihozele amfetaminice și schizofrenie;

– creșterea densității receptorilor dopaminici în creierul schizofrenilor decedați care nu au fost tratați cu neuroleptice;

– studiile PET, folosind racloprid radioactiv au arătat corespondența între gradul de ocupare a receptorilor D_2 și ameliorarea clinică;

– scăderea metaboliților dopaminei (acidul homovanilic) în LCR, plasmă și urină în urma tratamentului.

Această ipoteză nu poate explica decât parțial simptomatologia. Studii recente atrag atenția asupra posibilei implicări a receptorilor dopaminei D_1 și D_5 în apariția simptomelor negative.

b) Ipoteza noradrenergică:

– antipsihoticele acționează asupra receptorilor noradrenergici, *in locus coeruleus,* scăzându-le activitatea;

– există o interacțiune demonstrată între sistemul dopaminergic și noradrenergic.

c) Ipoteza serotoninergică:

– este susținută în special de acțiunea antipsihoticelor atipice asupra receptorilor serotoninergici.

c) Ipoteza disfuncționalității interacțiunilor dintre diferitele tipuri de neurotransmițători (dopaminici, noradrenergici, serotoninergici, GABA-ergici) susținută în special de acțiunea antipsihoticelor atipice. Această ipoteză tinde să devină principală.

2. *Ipoteze neuroanatomice*

Aceste ipoteze susțin implicarea lobului limbic, a lobului frontal și a ganglionilor bazali în etiologia bolii. Au fost demonstrate următoarele anomalii:

– dimensiunea neuronilor din hipocamp este scăzută la schizofreni, iar forma neuronilor este alterată, sugerând că anomaliile citoarhitecturale din hipocamp ar putea face parte din substratul cerebral al schizofreniei;

Scanned with OKEN Scanner

– atrofia hipocampului;
– creșterea țesutului glial;
– lărgirea spațiilor ventriculare, întâlnită mai des la bărbați și care este corelată cu simptomatologia negativă;
– scăderea volumului de materie cenușie corticală;
– scăderea densității neuronale în anumite arii corticale (frontală, motorie);
– lărgirea fisurii silviene stângi;
– reducerea volumului lobului temporal.

Leziunile care afectează proiecțiile dopaminergice prefrontale determină scăderea activității dopaminergice mezocorticale și creșterea activității dopaminergice mezolimbice.

Lărgirea ventriculului trei a fost corelată cu deficitul cognitiv, iar halucinațiile au fost asociate cu creșterea fluxului sangvin în aria lui Broca.

Scăderea fluxului sangvin în aria prefrontală a fost asociată cu sindromul de sărăcire psihomotorie (prezența simptomelor negative).

Creșterea fluxului sangvin în regiunea cingulată anterioară a fost asociată cu sindromul de dezorganizare.

Studiile funcționale de imagistică cerebrală au semnalat în schizofrenie așa-numita „hipofrontalitate", manifestată prin două aspecte:
– reducerea fluxului cerebral prefrontal și a metabolismului în repaus;
– eșecul relativ al activării cortexului prefrontal în timpul efectuării testelor cognitive.

Spence et al. (1998) consideră că hipofrontalitatea este un fenomen dinamic care poate fi corelat cu simptomatologia (în special cu simptomele negative). Aceasta, după părerea autorului, apare, constant în schizofrenie (problema fiind nu dacă apare, ci când apare), iar funcția prefrontală se poate îmbunătăți pe măsură ce simptomele psihotice se ameliorează.

Simptomele negative din schizofrenie sunt corelate în diferite studii cu:
– anomalii ale structurii cerebrale;
– modificări ale metabolismului cerebral, mai ales în lobul frontal;
– răspunsul prost la neuroleptice.

3. *Studiile endocrine* efectuate în schizofrenie au demonstrat:
– scăderea hormonului luteinizant;
– scăderea eliberării de prolactină și hormon de creștere când se stimulează cu hormonii eliberatori respectivi (GRH și TRH).

Scanned with OKEN Scanner

Bazându-se pe evidențele neuroanatomice și neurochimice, Crow a propus în 1980 două tipuri distincte pentru schizofrenie.

Tipul I:

– echivalent cu schizofrenia acută;

– caracterizat prin simptome pozitive (idei delirante, halucinații);

– răspuns bun la neuroleptice.

Tipul II:

– stare defectuală;

– simptome negative asociate cu tulburări structurale și metabolice (anomalii periventriculare, atrofii);

– deficit cognitiv.

Andreasen a propus un model dihotomic al schizofreniei (pozitivă și negativă) pentru care a și elaborat două scale de evaluare:

– scala de evaluare a simptomelor negative (Scale for the Assessment of Negative Symptoms – SANS);

– scala de evaluare a simptomelor pozitive (Scale for the Assessment of Positive Symptoms – SAPS).

Simptomele negative considerate de autoare sunt: aplatizarea afectivă, alogia, avoliția, apatia, anhedonia și tulburarea atenției, iar simptomele pozitive sunt reprezentate de halucinații, idei delirante, comportament bizar și tulburările formale ale gândirii.

Liddle a descris un al treilea sindrom, sindromul de dezorganizare care este reprezentat de: dezorganizarea vorbirii + dezorganizarea comportamentului + tulburări de atenție. Cele trei sindroame au fost, fiecare dintre ele, asociate cu procese patologice în diferite arii corticale.

Nici unul dintre modele nu este în totalitate valid, fiind considerate relativ simpliste (Peralta), precum și datorită faptului că simptomele considerate de autori nu sunt specifice schizofreniei, ci pot apărea și în alte boli (depresie, tulburări de personalitate).

Modelul psihanalitic al schizofreniei

Consideră procesul schizofren ca fiind o regresiune narcisică ce duce la pierderea capacității de comunicare, a interesului și în general la refuzul realității. Ideile delirante și halucinațiile sunt privite ca o tentativă de reconstrucție a unei noi realități care poate fi acceptată. Simptomele sunt considerate ca purtând înțelesuri, sensuri și pot fi interpretate de psihanalist.

Scanned with OKEN Scanner

Modelul familial

Modelul familial se bazează pe câteva aspecte:

– mama schizofrenogenă, considerată ca find supraprotectoare, insensibilă, rece, excentrică și dominatoare;

– familia care prezintă tulburări de comunicare (comunicarea conține două mesaje contradictorii, așa-numita „dublă legătură", comunicarea este vagă, fragmentată și duce la confuzia copilului care receptează mesajul);

– familia în care relațiile intrafamiliale sunt rigide, fără suport real reciproc între soți, existând o luptă permanentă pentru dominația unuia dintre ei.

Teoria învățării

Teoria învățării postulează că modelul parental caracterizat prin incapacitatea de relaționare, de judecată rațională și probleme emoționale este integrat de către copil prin imitare.

Aspecte clinice

Simptomatologia clinică este caracterizată de diversitatea sindromului schizofrenic și de instabilitatea simptomelor în timp.

Anamneza pacientului și a familiei aduce date importante asupra:

– fazei prodromale care de cele mai multe ori este ignorată;
– personalității premorbide a pacientului;
– antecedentelor heredocolaterale;
– factorilor de risc precipitanți și predispozanți;
– capacității de funcționare socială;
– cursului bolii;
– răspunsului la tratament și complianței;
– afecțiunilor somatice asociate care pot complica boala.

Faza acută a bolii

Aspectul poate fi normal sau poate fi modificat. Modificările cele mai frecvent întâlnite sunt: expresivitatea mimico-pantomimică săracă, evitarea de către pacient a contactului vizual, lipsa inflexiunilor vocale, gesturi bizare sau stereotipe, mutism.

Pacientul se poate manifesta astfel:

– suspicios, ostil;
– să refuze examinarea;

Scanned with OKEN Scanner

– să prezinte stare catatonică;
– să prezinte agitație psihomotorie;
– să solilocveze (să vorbească singur);
– să prezinte comportament bizar, neobișnuit, inadecvat.

Percepția

Pot apărea (nu sunt obligatorii) halucinații, în special auditive, cu caracter de comentariu negativ asupra acțiunilor sau gândurilor pacientului, care se adresează direct acestuia, sau voci care discută între ele despre bolnav. Halucinațiile pot fi adevărate sau pseudo-halucinații. Pot fi simple sau complexe.

Uneori au caracter imperativ (comandă pacientului anumite acțiuni pe care acesta, destul de frecvent, le execută). Conținutul neplăcut al halucinațiilor poate determina stări de anxietate, stări de agitație, stări depresive sau comportament delirant halucinator. Halucinațiile mai pot fi:

– olfactive (mirosuri neplăcute, neobișnuite, ciudate);
– gustative (gusturi neplăcute);
– vizuale (simple sau complexe); sunt mai rare în schizofrenie.

Tulburările de percepție împreună cu ideile delirante creează ceea ce se numește „distorsiunea realității", o modificare profundă a percepției și înțelegerii normale a realității.

Atenția

Incapacitatea de a activa și focaliza atenția, observată și de clasici, face parte, după Liddle, din sindromul de dezorganizare (alături de dezorganizarea comportamentului și a vorbirii).

Brown și White consideră că afectarea atenției ar putea reprezenta cauza tulburărilor de gândire și vorbire, atenția fiind responsabilă de selecția și inhibiția semantică a cuvintelor. Tulburarea de atenție este corelată cu leziunile cingulate anterioare. Consecința acestei tulburări, în speță perturbarea procesului de selectare a informației, ar consta în selecția unor cuvinte inadecvate care nu au legătură cu ceea ce pacientul dorește să comunice (proces clinic cunoscut sub numele de tangențialitate).

Memoria

Tulburările de memorie, reprezentate de hipomnezia de fixare sau de evocare, întâlnite la schizofrenii vârstnici, au fost considerate secundare:

Scanned with OKEN Scanner

– spitalizării cronice;
– terapiilor biologice;
– absenței motivației, a dezinteresului pentru ceea ce se întâmplă în jurul lor;
– autismului.

Gândirea

A. *Tulburările formale ale gândirii*

Reprezintă simptome comune în schizofrenie și printre cele mai perturbatoare, ele având două aspecte principale:

– productivitatea verbală defectuoasă (sărăcirea conținutului ideoverbal, alogie);

– prezența tulburărilor de asociație (incoerența, tangențialitatea, pierderea asociațiilor, baraj, circumstanțialitate, mutism, verbigerație, salată de cuvinte).

Aceste tulburări distorsionează capacitatea de comunicare, discursul pacientului fiind foarte greu de înțeles.

Alogia se referă la tulburările de proces ale gândirii – bolnavul nu mai poate separa ceea ce este relevant de ceea ce este irelevant, precum și la faptul că nu mai poate forma clar ideile, părțile sunt confundate cu întregul într-un mod ilogic, relațiile conceptuale sunt tulburate.

B. *Tulburările de conținut ale gândirii*

Tulburările de conținut pot să existe și fără să fie asociate cu tulburările formale de gândire.

Ideile delirante

Considerate simptome pozitive, ele pot să ia diferite forme, și anume:

– de persecuție;
– de urmărire;
– de otrăvire;
– de referință (relație); ex.: ideea că la radio sau la televizor se vorbește despre ei sau că li se transmit mesaje, sau sentimentul că oamenii necunoscuți de pe stradă privesc pacientul „într-un anume fel", de obicei ostil;
– idei de control al gândurilor, acțiunilor sau senzațiilor de către forțe sau persoane exterioare;
– de grandoare;
– de invenție;
– idei mistice;
– idei de furt al gândirii sau sonorizarea gândirii;
– idei delirante somatice.

Scanned with OKEN Scanner

Afectivitatea

Expresia emoțională este modificată atât în ceea ce privește intensitatea, cât și forma de manifestare. Apar:

– aplatizarea afectivă (lipsa răspunsului emoțional, incapacitatea de modulare afectivă);

– anhedonia;

– exprimări afective inadecvate (discordante în raport cu conținutul gândirii sau situația externă);

– labilitatea emoțională;

– ambivalența afectivă (prezența concomitentă a două sentimente opuse față de aceeași situație);

– inversiunea afectivă.

Aplatizarea afectivă împreună cu anhedonia, alogia și avoliția reprezintă simptomele negative ale schizofreniei. Mai pot apărea:

– stări depresive;

– stări maniacale;

– irascibilitate.

Activitatea și comportamentul

Tulburările care pot să apară sunt:

– comportamentul catatonic (cu agitație sau inhibiție catatonică) caracterizat prin stereotipii, negativism, sugestibilitate, ecomimie, ecopraxie, ecolalie;

– comportamentul halucinator delirant (acte și gesturi ilogice, bizare, consecutive tulburărilor de gândire sau percepție; exemple: vorbește singur, are gesturi de apărare față de inamici imaginari, refuză alimentația pentru că „este otrăvită" etc.);

– agitație psihomotorie;

– stereotipii;

– ritualuri bizare;

– bizarerii comportamentale (grimase, manierisme);

– comportament apatic, adinamic, retragere socială.

Voința

Tulburarea de voință cea mai importantă este *avoliția* (lipsa de voință, incapacitatea subiectului de a-și mobiliza funcțiile psihice pentru efectuarea unor activități coerente și necesare), care face parte din simptomele negative. Se mai întâlnesc: ambivalența volițională și lipsa de inițiativă și de motivație.

Scanned with OKEN Scanner

Personalitatea

Personalitatea este modificată, ștergându-se granițele dintre eu și non-eu (Predescu, 1989); pacientul nu-și mai recunoaște propriile trăiri, sentimente și senzații, nu-și mai identifică granițele propriei personalități, apărând astfel fenomene de depersonalizare, uneori severă (se simte o altă ființă sau un alt obiect; trăirile îi sunt transmise de persoane străine; propriile gânduri le simte ca fiind gândurile altora transmise în mintea lui etc.).

În formele severe de boală se instalează *autismul* care reprezintă prevalența absolută a vieții psihice (delirante) asupra vieții reale pe care pacientul o ignoră.

Pacientul nu apreciază critic tulburările pe care le prezintă.

Examenul neurologic poate evidenția tulburări neurologice minore (reflexe primitive, disdiadocokinezie). O importanță specială a fost acordată mișcărilor oculare sacadate paroxistice, manifestate prin incapacitatea schizofrenului de a urmări un obiect în spațiu prin mișcarea lentă a globilor oculari (nistagmus). Această tulburare, prezentă la majoritatea schizofrenilor (70-80%) și la 40-45% din rudele de gradul I ale acestora, este considerat un marker neuro-fiziologic pentru schizofrenie. În populația normală se găsește într-un procent de 10%.

Faza reziduală

Este unanim acceptat faptul că, o dată prezentă, schizofrenia, chiar în condițiile unei remisiuni de foarte bună calitate, produce anumite modificări persistente ale funțiilor psihice, modificări care pot fi greu sesizabile sau grosiere, unice sau multiple (în diverse combinații). Aceste simptome erau considerate de autorii clasici ca reprezentând un „defect" și de autorii moderni ca fiind „simptome reziduale".

Aceste simptome reziduale sunt reprezentate de modificări ale funcțiilor cognitive, a voinței, a comportamentului, a afectivității și personalității, care au ca rezultat scăderea capacității de adaptare și funcționare socială a subiectului. Cele mai frecvente simptome reziduale sunt reprezentate de o serie de simptome negative: lipsa de interes, adinamia, lipsa de inițiativă, lipsa voinței sau ambivalența volițională, aplatizarea afectivă și anhedonia. Subiectul tinde să se izoleze, scade capacitatea de comunicare și relaționare socială. În această fază, tulburările de percepție pot să devină cronice. Pot exista

Scanned with OKEN Scanner

idei delirante care cu timpul au tendința la sistematizare (în special în schizofreniile paranoide) și la sărăcirea conținutului. În faza reziduală limbajul poate să fie adecvat sau, în cazuri destul de frecvente, să fie inadecvat, ciudat, tangențial sau, în evoluțiile grave, incoerent. Comportamentul în faza reziduală depinde foarte mult de calitatea remisiunii. În cazul unor remisiuni de proastă calitate pacienții pot să prezinte ciudățenii, manierisme, solilocvie sau chiar anumite componente ale sindromului catatonic, cum sunt stereotipiile de mișcare sau de poziție și fenomenele ecopatice. De asemenea pacienții pot să manifeste agresivitate și irascibilitate și rar raptusuri auto- sau heteroagresive. Cu timpul scade capacitatea de auto-îngrijire, nu îi mai interesează igiena personală, iar îmbrăcămintea poate să fie inadecvată și murdară. Izolarea socială poate să devină cvasitotală, secundară instalării autismului. Pe acest fond rezidual pot să apară exacerbări acute (faze acute) în care este necesară internarea și reevaluarea terapiei. În funcție de calitatea remisiunilor și de complexitatea simptomatologiei din faza reziduală, care este direct corelată cu nivelul de funcționare socială a pacientului, se apreciază dacă este sau nu necesară instituționalizarea acestuia.

Evoluție și prognostic

Debutul se situează între adolescență și 45 de ani, dar majoritatea cazurilor debutează în perioada de vârstă cuprinsă între 18-25 de ani. Debutul poate fi:

– acut:
  – idei delirante;
  – halucinații;
  – agitație psihomotorie;
  – dezorganizarea marcată a gândirii și comportamentului.
– insidios:
  – aplatizare afectivă;
  – retragere și izolare socială;
  – tulburări anxioase;
  – tulburări depresive;
  – tulburări de aspect somatoform trenante și bizare;
  – scăderea randamentului și a capacității de integrare;
  – idei bizare;
  – discursul tangențial, circumstanțial, bizar.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul poate fi precipitat de factori psihotraumatizanți. Vulnerabilitatea la psihotraume a fost demonstrată de numeroase studii care au arătat că 50% dintre recăderi sunt asociate cu evenimente psihotraumatizante. Vulnerabilitatea cognitivă (psihologică) poate fi și ea considerată un indice pentru recăderi.

Factorii de prognostic negativ:

– debutul înainte de 20 de ani;
– personalitatea premorbidă disarmonică;
– sexul masculin;
– tipul II de boală (simptome negative);
– nivelul intelectual scăzut;
– complianța scăzută la tratament;
– încărcătura genetică prezentă;
– frecvența mare a recăderilor;
– instituirea tardivă a tratamentului;
– integrarea socială nesatisfăcătoare (atât premorbidă, cât și în timpul remisiunilor);
– absența sindroamelor afective;
– absența suportului familial și social;
– comorbiditatea cu alte boli psihice sau somatice.

Recăderile sunt de două ori mai frecvente la pacienții care nu fac tratament de întreținere față de cei care fac tratament. Recăderile sunt mai frecvente în familiile în care există niveluri crescute de *emoție exprimată.* Emoția exprimată este definită ca un tip de comportament al părinților care sunt, pe de o parte, foarte critici și ostili, controlând toate acțiunile pacientului iar, pe de altă parte, sunt supraimplicați emoțional. Pe măsura evoluției, episoadele cu simptome pozitive sunt mai rare, instalându-se simptomatologia negativă (aplatizare, avoliție, anhedonie, autism).

Se consideră, în funcție de diferite studii, că în primii zece ani de boală un procent situat între 10 și 20% dintre schizofreni au o evoluție nesatisfăcătoare, necesitând instituționalizare cronică. Între 30-50% au o integrare socială bună și foarte bună, iar restul au o evoluție satisfăcătoare în condițiile unui mediu protejat. După 20 de ani de evoluție procentele se modifică, mai mult de 50% având o evoluție nefavorabilă.

În DSM IV se specifică două tipuri de evoluție: episodică (cu sau fără simptome reziduale interepisodice) și cronică. În ICD 10 este

Scanned with OKEN Scanner

precizată forma de evoluție continuă, în care, ca și în cea cronică din DSM IV, evoluția simptomatologiei se face fără ameliorări sau remisiuni, cu toate că pacientul primește tratament adecvat. Acest tip de evoluție este caracteristic pentru formele de schizofrenie cu simptome negative (în special schizofrenia simplă și hebefrenică). În cazul evoluției episodice, specificată în ambele sisteme, ICD 10 face mai multe precizări. Se apreciază că există cazuri în care, deși evoluția este episodică, existând faze acute ale bolii, se pot instala simptomele reziduale care pot să progreseze sau să rămână stabile. Jorgensen (1998) atrage atenția asupra importanței semnelor nepsihotice care preced o recădere. El consideră că cele mai frecvente astfel de semne sunt:

– anxietatea și iritabilitatea;
– depresia;
– tendința la retragere socială;
– dezinhibiția psihomotorie;
– modificările cognitive;
– fenomenele psihotice incipiente (idei de referință, suspiciune și dispoziție delirantă).

Recunoașterea în timp util a acestor simptome semnal are o importanță deosebită în instituirea precoce a tratamentului antipsihotic adevat, controlând astfel mult mai eficient faza acută a bolii.

Expectanța de viață a schizofrenilor este mai mică cu zece ani față de restul populației, în special din cauza sinuciderilor.

Sinuciderea la pacienții cu schizofrenie:

– 50% dintre schizofreni au în cursul evoluției bolii idei de sinucidere sau tentative de sinucidere;
– 10% dintre pacienții cu schizofrenie se sinucid.

Având în vedere aceste date, trebuie apreciat riscul suicidar la fiecare pacient schizofren.

Factori de risc pentru suicid în schizofrenie:

– schizofrenia paranoidă (riscul este de șase ori mai scăzut în subtipurile de schizofrenie cu simptome negative decât în schizofrenia paranoidă, fapt explicat prin aplatizarea afectivă și indiferența față de viitor prezente în schizofrenia cu simptome negative).

Caldwell și Gottesman au semnalat următorii factori de risc suicidar în schizofrenie:

Scanned with OKEN Scanner

– sexul masculin;
– izolarea socială;
– depresia;
– lipsa de speranță;
– prezența în antecedență a tentativelor de sinucidere;
– celibatul;
– statutul de șomer;
– bolile somatice;
– pierderile recente;
– pierderea părinților în copilărie;
– lipsa suportului social.

Suicidul la schizofreni poate fi și consecința:
– halucinațiilor imperative care comandă actul suicidar;
– ideilor delirante;
– raptusului (pulsiunea suicidară inexplicabilă).

Atitudinile medicale care se impun în fața unui astfel de pacient sunt următoarele:
– internarea urgentă;
– susținerea psihologică;
– instituirea tratamentului antipsihotic;
– instituirea tratamentului antidepresiv.

Tipuri de schizofrenie

Bleuler a diferențiat patru tipuri de schizofrenie (considerate tipuri clasice):
– schizofrenia paranoidă;
– schizofrenia hebefrenică;
– schizofrenia catatonică;
– schizofrenia simplă.

Între cele două sisteme de clasificare și diagnostic actuale (DSM IV și ICD 10) există anumite diferențe în ceea ce privește formele de schizofrenie.

DSM IV recunoaște cinci forme de schizofrenie (paranoidă, dezorganizată, catatonică, nediferențiată, reziduală). Clasificarea ICD 10 este în mare parte asemănătoare, diferențele constând în introducerea în tipurile de schizofrenie a următoarelor categorii:
– schizofrenia simplă;
– depresia postschizofrenă;

Scanned with OKEN Scanner

– alte tipuri;
– tipul nespecificat.

Pentru a stabili diagnosticul de schizofrenie, DSM IV impune respectarea unor anumite criterii, constând în:

– prezența unor simptome specifice (delir, halucinații, vorbire dezorganizată, comportament dezorganizat sau catatonic și simptome negative);
– afectarea funcționării sociale;
– o anumită durată de menținere a simptomelor (mai mare de șase luni);
– criterii de excludere.

Nu s-a dovedit încă cu certitudine dacă tipurile de schizofrenie diferă etiologic (deși sunt destule dovezi în acest sens), dar există diferențe certe în ceea ce privește vârsta de debut, exprimarea clinică și prognostic, pe care se și bazează clasificarea formelor de schizofrenie.

Schizofrenia paranoidă

Are următoarele caracteristici:
– este forma cea mai frecventă;
– debutul este mai tardiv (25-30 de ani);
– are evoluție favorabilă sub tratament antipsihotic, iar personalitatea se păstrează timp îndelungat, permițând pacientului o integrare socio-profesională și familială acceptabilă și în orice caz mult mai bună decât în alte forme;
– se asociază cu risc crescut de sinucidere.

În schizofrenia paranoidă sunt prezente idei delirante de tip paranoid (de persecuție, de urmărire, de otrăvire, de referință) care au o oarecare tendință la sistematizare și sunt sau nu asociate cu halucinații auditive. Acestea sunt reprezentate de una sau mai multe voci care comentează negativ subiectul. De obicei ideile delirante au o singură temă și sunt mai sistematizate decât în alte tipuri de schizofrenie.

ICD 10 consideră că cele mai importante simptome sunt:

a. ideile delirante de persecuție, de referință, de filiație, de misiune specială, de modificare corporală sau de gelozie;

b. halucinațiile sub formă de voci care amenință pacientul sau îi dau ordine, sau halucinații auditive nonverbale, de exemplu fluierături, râsete;

Scanned with OKEN Scanner

c. halucinațiile olfactive, gustative, sexuale sau alte senzații corporale, halucinațiile vizuale fiind rar în primul plan.

(sursa ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

Schizofrenia hebefrenică (dezorganizată)

Se caracterizează prin:

– debut în adolescență;

– comportament dezorganizat cu manierisme, grimase, relații interpersonale perturbate, evoluție către apatie, discordanță între comportament și afectivitate și între gândire și afectivitate;

– slăbirea marcată a asociațiilor, incoerența, folosirea neologismelor;

– afecte superficiale, instabile, trecând frecvent de la irascibilitate, furie, la euforie inadecvată;

– râs bizar, nemotivat;

– glume nepotrivite și ciudate;

– scăderea marcată a performanțelor școlare;

– pacientul este destul de activ, dar activitatea este dezorganizată, fără scop;

– apatie, lipsa de inițiativă sau inițiative absurde;

– pot exista idei delirante nesistematizate, nesusținute și bizare.

Schizofrenia catatonică

În prezent s-a observat scăderea frecvenței acestei forme de schizofrenie care se caracterizează prin debut acut cu prezența sindromului catatonic în care este alterată psihomotricitatea. Apar o serie de manifestări:

– inhibiție generalizată sau agitație cu stereotipii;

– negativism verbal și alimentar;

– flexibilitate ceroasă (hipertonie musculară + păstrarea pozițiilor imprimate);

– sugestibilitate manifestată prin:

  – ecolalie;

  – ecopraxie;

Scanned with OKEN Scanner

– ecomimie;
– stereotipii de poziție și de mișcare.

Criteriile de diagnostic ICD.10 sunt:

a. stupoarea (diminuarea semnificativă a reactivității la mediu și diminuarea mișcărilor spontane și a activității) sau mutismul;

b. excitabilitatea (activitate motorie fără finalitate aparentă, neinfluențată de stimuli externi);

c. postura catatonică (menținerea posturilor inadecvate și bizare);

d. negativismul (rezistența fără motiv aparent la toate ordinele și tentativele de mobilizare sau mișcări în direcția opusă);

e. rigiditatea (menținerea unei posturi rigide împotriva eforturilor de a fi mobilizat);

f. flexibilitate ceroasă (menținerea membrelor și a corpului în poziția impusă din exterior);

g. alte simptome ca: sugestibilitatea (supunerea automată la ordine), perseverarea cuvintelor și a frazelor.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

Pacientul trebuie supravegheat, alimentat și hidratat. Se va avea în vedere posibilitatea trecerii rapide din inhibiția catatonică în agitația catatonică.

Schizofrenia nediferențiată

Este caracterizată prin asocierea simptomelor pozitive (halucinații, idei delirante polimorfe, nesistematizate, dintre care niciuna nu domină tabloul clinic) cu incoerență, scăderea asociațiilor, neologisme și comportament dezorganizat.

Schizofrenia reziduală

Este caracterizată prin absența tulburărilor pozitive (halucinațiile, ideile delirante, comportamentul bizar) și a tulburărilor formale de gândire. Uneori acestea pot fi prezente, dar într-o formă atenuată (DSM IV). Este obligatorie prezența simptomelor negative:

Scanned with OKEN Scanner

– aplatizarea afectivă;
– alogia;
– apatia;
– lipsa de interes;
– lipsa de voință;
– lipsa prietenilor și a relațiilor interpersonale;
– gândurile neobișnuite, ciudate, cu conținut filozofic bizar;
– percepțiile neobișnuite;
– deteriorarea comportamentului;
– lipsa de igienă;
– retragerea și izolarea socială.

Criteriile de diagnostic ICD 10 sunt:

a. prezența în primul plan a simptomelor schizofrenice negative: încetinirea psihomotorie, hipoactivitatea, aplatizarea afectivă; pasivitatea și lipsa de inițiativă, sărăcirea cantității și conținutului vorbirii; sărăcirea comunicării nonverbale (expresie facială, contact ocular, modularea vocii și gesturilor, autoîngrijire defectuoasă și performanțe sociale scăzute;

b. prezența, în antecedente, a cel puțin unui episod psihotic manifest, răspunzând criteriilor generale ale schizofreniei;

c. o perioadă de cel puțin un an în care intensitatea și frecvența simptomelor floride, în particular a ideilor delirante și a halucinațiilor, au fost neglijabile sau net atenuate și în timpul căreia un sindrom schizofrenic negativ a fost prezent;

d. absența demenței și a altor afecțiuni cerebrale organice; absența depresiei cronice sau a fenomenelor secundare instituționalizării cronice, suficiente pentru a explica simptomatologia negativă.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

Schizofrenia simplă (ICD 10)

Reprezintă una dintre cele patru forme clasice ale schizofreniei inclusă în ICD 10. Această formă este admisă și în apendixul DSM IV sub numele de tulburare deteriorativă simplă.

Scanned with OKEN Scanner

Schizofrenia simplă se caracterizează prin:

– debut insidios, pe parcursul a câțiva ani, cu lipsă de interes, apatie și adinamie;

– este afectat în special comportamentul social care se deteriorează, pacienții devin sugestibili, lipsiți de voință, apatici și indiferenți;

– ideile delirante și halucinațiile, dacă apar, sunt sporadice, de durată mică;

– se produce o sărăcire marcată a interesului pentru orice aspect al vieții sociale, o sărăcire a conținutului ideativ al gândirii, dar și sărăcirea celorlalte funcții cognitive, alături de aplatizare afectivă și izolare.

– răspunsul la tratament este modest, evoluția este progresivă.

Poate că acestei forme i se potrivește cel mai bine termenul de *dementia praecox*, folosit de clasici.

Depresia postschizofrenă (ICD 10)

Este definită în I.C.D. ca fiind un episod depresiv ce poate apărea în perioadele de remisiune, imediat după un episod de schizofrenie care poate fi asociat cu anumite simptome schizofrene, de obicei negative, dar care nu domină tabloul clinic. În general nu este de intensitate psihotică. Etiologia este incertă, ea putând fi parte a schizofreniei, secundară tratamentului neuroleptic sau reactivă la conștientizarea bolii.

În depresia postschizofrenă există un risc crescut de suicid.

Criteriile de diagnostic ICD 10 sunt:

a. pacientul a prezentat o tulburare schizofrenică conform criteriilor generale ale schizofrenei în cursul a 12 luni precedente;

b. anumite simptome schizofrenice sunt încă prezente;

c. simptomele depresive sunt în primul plan, sunt la originea unui sentiment de tristețe, de neplăcere, răspuzând criteriilor unui episod depresiv și persistând cel puțin două săptămâni.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune)

Diagnosticul diferențial al schizofreniei

A. Alte tulburări psihotice

1. *Tulburarea schizotipală:*

Scanned with OKEN Scanner

– considerată de DSM IV ca fiind o tulburare de personalitate;
– diagnosticul diferențial trebuie făcut în special între aceasta și schizofrenia reziduală;
– subiectul este excentric atât comportamental, cât și în gândire; ideile sunt neobișnuite, bizare, pot apărea chiar idei de referință și scurte episoade psihotice;
– subiectul este singuratic, fără prieteni, cu dificultăți în a stabili relații interpersonale;
– constanța în timp și lipsa deteriorării pledează pentru acest tip de tulburare.

2. *Tulburarea schizoafectivă*

Este caracterizată prin:
– asocierea între sindromul schizofren și simptomatologia afectivă (depresivă sau maniacală);
– persistența simptomelor schizofrene timp de cel puțin două săptămâni după remiterea simptomatologiei afective.

3. *Tulburările psihotice acute și tranzitorii (ICD 10):*

– în perioada de stare simptomatologia poate fi asemănătoare sau chiar identică cu cea din faza acută a schizofreniei;
– diferențele constau în:
– prezența obligatorie a unui factor de stres;
– debutul de obicei acut;
– simptomatologia este polimorfă și se modifică cu rapiditate;
– remisiune completă în 2-3 luni, uneori chiar în câteva zile.

4. *Tulburarea schizofreniformă (DSM IV):*

– simptomatologic nu există diferențe;
– perioada de evoluție este mai mică de șase luni;
– se constată prezența mai frecventă a factorilor psihotraumatizanți;
– este oarecum similară tulburărilor psihotice acute și tranzitorii din ICD 10, diferența constând în timpul de evoluție admis.

5. *Tulburările de dispoziție:*

- problemele de diagnostic diferențial se pun atunci când există episoade depresive sau maniacale cu trăsături psihotice congruente sau incongruente;
– diagnosticul diferențial este important datorită implicațiilor asupra tratamentului;

Scanned with OKEN Scanner

– în tulburările de dispoziție trăsăturile psihotice (idei delirante, halucinații, dezorganizarea comportamentului) sunt precedate de tulburările de dispoziție și se remit înainte de remiterea acestora;

– se vor lua în considerație antecedentele pacientului privind debutul și evoluția bolii, tipul episoadelor anterioare.

6. *Psihozele delirante (paranoia):*

– ideile delirante sunt puțin bizare, cu aspect specific (erotoman, de grandoare, de gelozie, persecutorii sau somatice);

– ideile delirante sunt bine sistematizate;

– viața socială și ocupațională a pacientului nu este în general afectată.

7. *Tulburările de personalitate – schizoidă, schizotipală, borderline, paranoidă:*

– tulburările de personalitate sunt prezente constant pe parcursul întregii vieți, începând din perioada de adult tânăr;

– stările psihotice care pot să apară pe fondul acestor personalități (în special borderline) sunt de durată scurtă, pasagere;

– personalitatea pacientului nu se modifică pe măsura evoluției, spre deosebire de schizofrenie, în care deteriorarea progresează după fiecare fază activă a bolii.

B. Diagnosticul diferențial cu tulburări psihotice secundare unor boli medicale sau neurologice.

Există o serie de boli medicale și neurologice care pot evolua prezentând simptome asemănătoare celor din schizofrenie. Printre afecțiunile neurologice care pot determina stări psihotice sunt citate: infecțiile cerebrale cronice (infecția HIV, neurosifilis, encefalite), procesele înlocuitoare de spații intracerebrale (tumori, abces cerebral, anevrisme, chisturi), boli degenerative ale sistemului nervos central (hidrocefalia internă normotensivă, boala Parkinson), epilepsia temporală. Afecțiunile medicale care pot reprezenta cauza unor simptome psihiatrice sunt anumite boli sistemice (lupus eritematos sistemic), carențe vitaminice (B_1, B_{12}, nicotinamida, porfiria acută intermitentă, boala Wilson, sindromul Cushing, hipotiroidia).

În diagnosticul diferențial trebuie avute în vedere și substanțele care pot determina stări psihotice: drogurile (amfetamine, halucinogene), corticosteroizii, medicamentele anticolinergice, intoxicația cu metale grele (arsenic, mercur, taliu), alcoolul (halucinoza alcoolică). Destul

Scanned with OKEN Scanner

de frecvent, acestea apar înaintea manifestării altor semne caracteristice bolii somatice respective. Manifestările psihotice secundare bolilor somatice pot fi identice cu cele schizofrene și de aceea este necesară, mai ales în debutul schizofreniilor, investigarea clinică și paraclinică complexă a pacientului.

Diagnosticul diferențial va fi făcut pe baza anamnezei, examenului somatic și paraclinic.

Tratament

Aspecte generale

Instituirea precoce a tratamentului, chiar din faza prodromală a bolii, îmbunătățește prognosticul prin prevenirea deteriorării.

Prima problemă care se pune în fața unui astfel de pacient, în special la debut dar și în cazul recăderilor, este că acesta nu apreciază critic tulburările sale. De aceea i se va explica, în măsura în care este posibil, necesitatea tratamentului și eventual necesitatea internării. Internarea va fi recomandată în următoarele situații:

– sindrom catatonic;
– agitație psihomotorie;
– risc suicidar;
– heteroagresivitate;
– prezența halucinațiilor imperative;
– anxietate marcată;
– incapacitatea de autoîngrijire;
– lipsa suportului familial sau social.

În afara acestor situații, dacă pacientul este compliant la tratament și are un suport familial adecvat, acesta poate fi realizat și la domiciliu. Tratamentul este individualizat, ținându-se cont de particularitățile psihice și somatice ale pacientului.

Tratamentul este complex și cuprinde trei aspecte:

– tratamentul biologic;
– terapiile psihologice;
– terapiile de reabilitare.

Tratamentul biologic

Este reprezentat de tratamentul famacologic și de terapia electroconvulsivantă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul farmacologic

Scurt istoric: în 1952 J. Delay și P. Deniker au introdus pentru prima dată clorpromazina (neuroleptic fenotiazinic) în tratamentul schizofreniilor, demonstrând eficacitatea lui antipsihotică (ameliorarea tulburărilor de gândire, de percepție, a anxietății și a agitației și chiar a simptomelor negative). Acest medicament antipsihotic a schimbat fundamental evoluția atât a bolnavului psihic, cât și a psihiatriei și a reprezentat începutul pentru realizarea de noi preparate cu acțiune farmacodinamică asemănătoare. În zilele noastre au fost descoperite noi medicamente antipsihotice cu mecanisme farmacodinamice diferite de cele ale neurolepticelor clasice, care au efecte adverse mai puține sau chiar neglijabile.

Aspecte generale ale tratamentului

Având în vedere că schizofreniile sunt boli cronice, tratamentul are două aspecte principale:

a) tratamentul fazei acute;

b) tratamentul de întreținere.

Tratamentul va fi individualizat și va ține cont de patologia asociată, complianța subiectului, efectele adverse, suportul și instruirea familiei.

Atât tratamentul fazei acute, cât și tratamentul de întreținere se efectuează cu medicamente antipsihotice.

Medicamente antipsihotice

Clasificare:

– antagoniști ai receptorilor dopaminergici;

– antipsihotice atipice care acționează prin antagonism atât dopaminergic, cât și serotoninergic.

Antagoniști ai receptorilor dopaminergici (neurolepticele)

Sunt antipsihotice clasice, cu acțiune farmacodinamică specifică, dar ale căror efecte adverse cresc rata de noncomplianță până la aproape 50%.

Caracteristici generale:

– clase chimice diferite;

– efecte farmacodinamice comune;

– efecte secundare asemănătoare.

Clase chimice

• fenotiazine:

Scanned with OKEN Scanner

– alifatice (clorpromazina);
– piperazinice (flufenazina);
– piperidinice (tioridazin);
• tioxantene – tiotixen;
• butirofenone:
– haloperidol;
– droperidol;
• difenilbutilpiperidine – pimozid;
• dihidroindoli – molindon;
• dibenzoxazepine – loxapina;
• dibenzodiazepine – clozapina;
• benzamide – remoxiprid.

Farmacocinetica

Antagoniștii receptorilor dopaminergici au următoarele proprietăți farmacocinetice:

– sunt incomplet absorbite din tubul digestiv; peak-ul plasmatic se atinge la 1-3 ore de la administrare;
– sunt liposolubile;
– legarea de proteinele plasmatice este în proporție de 90-99%;
– timp de înjumătățire între 10 și 20 de ore;
– metabolizare hepatică.

Farmacodinamie

Antipsihoticele clasice au următoarele acțiuni farmacodinamice:

– blocarea receptorilor dopaminergici D_2-presinaptici;
– inhibă stereotipiile și agitația indusă de apomorfină;
– cresc turnover-ul dopaminei în corpul striat, cortextul frontal;
– acționează și pe alte tipuri de receptori: adrenergici, colinergici și histaminici.

Acțiunea antipsihotică este legată de blocarea dopaminei în căile dopaminergice mezolimbice și mezofrontale. Efectele extrapiramidale sunt legate de blocarea receptorilor D_2 în sistemul nigrostriatal. Hiperprolactinemia este determinată de acțiunea lor în sistemul tubero-infundibular. Dopamina inhibă eliberarea prolactinei, astfel încât blocarea ei de către fenotiazine duce la creșterea prolactinei serice. Această creștere a prolactinei serice este mai rapidă decât apariția efectelor antipsihotice. Modificările în comportamentul alimentar sunt legate de acțiunea lor la nivelul căilor medulo-periventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

Au fost descrise cinci tipuri de receptori dopaminergici. Receptorii D_2 scad AMP_c prin inhibiția adenil-ciclazei, blochează canalul de calciu și deschid canalul de sodiu. Activarea acestora de către amfetamine, levodopa, apomorfina duc la agravarea schizofreniei și la psihoze asemănătoare acesteia.

Toate fenotiazinele au efect antiemetic.

În funcție de afinitatea pentru receptorii dopaminergici, neurolepticele se împart în:

– neuroleptice cu afinitate scăzută (sedative). Ex.: levomepromazina, clorpromazina (au efecte sedative și neurovegetative accentuate);

– neuroleptice cu afinitate crescută (incisive). Ex.: haloperidol (sunt asociate cu producerea efectelor adverse de tip neurologic).

Efecte adverse

A. Efecte neurologice

1. Sindromul parkinsonian postneuroleptic

Apare la aproximativ 30-45% dintre pacienții sub tratament, apariția lui este legată de dozele administrate și dispare după întreruperea medicației. Se manifestă la aproximativ o săptămână de la începutul tratamentului, iar clinic se constată:

– akinezie (reducerea mișcărilor, care atunci când este foarte accentuată trebuie diferențiată de sindromul catatonic);

– hipomimie;

– gesturi rigide, lipsite de naturalețe;

– mers cu pași mici;

– tremor perioral și al extremităților;

– hipertonie musculară;

– hipersalivație;

– prezența semnelor extrapiramidale.

Este mai frecvent întâlnit la femei și bătrâni.

Tratamentul constă în reducerea dozelor sau stoparea temporară a administrării, precum și în administrarea antiparkinsonienelor de sinteză (trihexifenidil, amantadina). Există riscul la administrarea antiparkinsonienelor de cumulare a efectelor anticolinergice, iar la bătrâni riscul tulburărilor de memorie.

2. Distonia acută (diskinezia acută)

Apare la aproximativ 10% dintre pacienții tratați cu antipsihotice clasice și poate dura câteva ore în absența tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Este manifestată prin contracția involuntară a unor grupe musculare aflate în special în extremitatea cefalică. Se manifestă prin:

– blefarospasm;
– torticolis;
– retrocolis;
– spasme laringiene;
– protruzia limbii;
– opistotonus la copii.

Apare mai frecvent la copii, tineri, bărbați și este consecința administrării neurolepticelor incisive.

Tratamentul distoniei acute constă în:

– administrarea benzodiazepinelor injectabile (diazepam fiole 10 mg, 1-2 fiole i.m.);
– administrarea medicației antiparkinsoniene (ex.: trihexifenidil).

3. Acatisia

Este reprezentată de incapacitatea subiectivă și obiectivă de a sta liniștit, în repaos, având drept consecință mișcări permanente ale pacientului care pare neliniștit și disforic. Pacientul tolerează greu această stare.

Tratament:

– nu răspunde la antiparkinsoniene;
– se reduc dozele de medicamente antipsihotice;
– se administrează benzodiazepine și/sau betablocante (propranolol).

4. Sindromul neuroleptic malign

Este o urgență medicală manifestată prin:

– debut brusc cu:
  – hipertermie;
  – rigiditate musculară;
  – crize convulsive;
  – stare confuzională;
  – tulburări severe neurovegetative (hipertensiune arterială și tahicardie);
  – leucocitoză;
  – creșterea creatin-fosfokinazei;
  – mioglobinemie;
  – mioglobinurie.

Mortalitatea este mare, de aproximativ 20%. Această complicație poate apărea oricând în cursul tratamentului neuroleptic.

Scanned with OKEN Scanner

Atitudini terapeutice:

– întreruperea administrării neurolepticului;
– transfer în secția de terapie intensivă;
– administrarea de:
  – agoniști ai dopaminei (bromocriptina până la 60 mg/zi);
  – miorelaxante (dantrolen 10 mg/kgc);
  – antitermice.
– susținerea funcțiilor vitale.

Prognosticul este mai sever dacă sindromul neuroleptic malign apare în cursul administrării neurolepticelor depôt.

5. Diskinezia tardivă

Este un efect secundar manifestat clinic prin mișcări de aspect coreiform ale extremității cefalice și membrelor superioare. Are evoluție cronică. Cele mai frecvente sunt mișcările buco-lingo-masticatorii, mișcările maxilarului și protruzia limbii. Stoparea tratamentului duce la agravarea simptomatologiei. Se pare că diskinezia tardivă este determinată de creșterea senzitivității receptorilor dopaminergici postsinaptici în striat.

– apare după o perioadă de tratament mai lungă de șase luni;
– risc crescut la femei, vârstnici și pacienți cu sindroame psiho-organice cerebrale.

Tratamentul:

– nu beneficiază de tratament specific;
– se scad dozele de neuroleptice;
– se va preveni această complicație prin administrarea antipsihoticelor atipice.

6. Alte tulburări neurologice:

– sindromul anticolinergic central (se manifestă prin stare confuzională, halucinații, agitație psihomotorie, mioză);
– scăderea pragului convulsivant (se vor administra cu precauție la epileptici).

B. Alte efecte secundare (nonneurologice)

1. Efecte anticolinergice:

– uscăciunea mucoaselor;
– tahicardia;
– tulburările de acomodare vizuală;
– tulburările de micțiune;
– constipația.

Scanned with OKEN Scanner

2. Hipotensiunea arterială:
– prin blocarea receptorilor α-adrenergici.
3. Efecte cardiotoxice:
– tulburări de conducere;
– aritmii;
– prelungirea intervalelor QT și PR.

Sunt determinate de antipsihoticele cu afinitate scăzută pentru receptorii D_2, în special de tioridazin.

4. Efecte endocrine și metabolice:
– creșterea în greutate;
– hiperprolactinemia care determină galactoreea și amenoreea secundară;
– scăderea libidoului.
5. Reacții alergice și toxice:
– erupții dermice de tip alergic;
– icterul colestatic (numai la clorpromazină).
6. Efecte hematologice:
– leucopenia și agranulocitoza (sunt rare).
7. Efecte oftalmologice:
– retinita pigmentară care apare la doze de tioridazon de peste 800 mg/zi.
8. Creșterea în greutate, în special la administrarea fenotiazinelor.

Antipsihoticele atipice

De la redescoperirea clozapinei, o nouă generație de antipsihotice cu afinitate mai mică pentru receptorii D_2 și cu acțiune asupra receptorilor 5 HT_2 tinde să înlocuiască antipsihoticele clasice. Acestea sunt numite antipsihotice atipice și sunt reprezentate de:
– Risperidon
– Clozapina
– Olanzapina
– Sertindol
– Quetiapin
– Ziprasidon (încă neutilizat).

Eficacitatea lor asupra simptomelor pozitive și a celor negative din schizofrenie a fost bine demonstrată. Spre deosebire de antipsihoticele clasice, care pot determina încetiniri ale funcțiilor cognitive, aceste noi antipsihotice sunt aparent lipsite de acest efect. Mai mult, ele cresc complianța pacientului la tratamentul antipsihotic. Se

Scanned with OKEN Scanner

consideră că dintre toate antipsihoticele atipice, clozapina are efecte superioare în tratamentul schizofreniilor rezistente. Deși datele de până acum susțin superioritatea antipsihoticelor atipice în tratamentul acut și de întreținere al psihozelor delirante, costul mare al acestora comparativ cu cel al antipsihoticelor clasice le menține pe ultimele în prim planul terapeutic.

Caracteristici generale:

– eficacitate similară cu cea a antipsihoticelor clasice;

– incidența scăzută sau chiar absentă a efectelor extrapiramidale;

– nu perturbă nivelul prolactinei;

– au eficacitate terapeutică la pacienții nonrespondenți la antipsihoticele clasice;

– acțiunea farmacodinamică specifică pentru fiecare produs în parte.

1. Clozapina

Acționează pe receptorii D_1, pe receptorii serotoninici tip 2a și noradrenergici α_1. Efecte adverse:

– cel mai important efect advers este agranulocitoza care apare la 1% dintre pacienții tratați. Acest efect advers limitează utilizarea și obligă la monitorizarea săptămânală a formulei leucocitare. Nu se va administra clozapina pacienților cu o boală mielo-proliferativă sau celor care au numărul de leucocite mai mic de 3500/mmc.

Alte efecte adverse:

– sedare;

– creștere în greutate;

– hipotensiunea arterială;

– tahicardie.

2. *Risperidon*

Acest medicament are afinitate pentru receptorii D_2, D_4, 5 HT_2 și α-adrenergici. Doza terapeutică este de 6 mg/zi, doze mai mari de 6 mg/zi determinând:

– efecte extrapiramidale;

– amețeală;

– hipotensiune arterială;

– sedare;

– creștere în greutate;

– scăderea libidoului.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Olanzapina*

Acționează asupra receptorilor:

– D_1 și D_4
– serotoninergici (5 $HT_{2,3,6}$)
– muscarinici subtipurile 1-5
– α_1-adrenergici
– histaminici (H_1).

Olanzapina acționează asupra simptomelor pozitive și negative, este eficientă în schizofreniile asociate cu simptome depresive și la pacienții care nu suportă alt tip de antipsihotice. Doza este cuprinsă între 5-20 mg/zi. Efectele secundare cele mai frecvente sunt sedarea și hipotensiunea arterială.

Tratamentul fazei acute

Dozele echivalente la 100 mg clorpromazină sunt:

haloperidol 2 mg
tioridazin 100 mg
trifluoperazin 5 mg
flufenazin 2 mg
clozapina 50 mg
risperidona 1-2 mg
olanzapina 2-3 mg

Se începe tratamentul cu 25-50 mg clorpromazină sau echivalent și se crește progresiv până la 200-300 mg/zi. Se așteaptă instalarea efectelor antipsihotice (în medie 4-6 săptămâni), după care încep să se tatoneze dozele de întreținere (cele mai mici doze care pot menține efectele antipsihotice). Lipsa de răspuns la tratament în această perioadă de timp necesită schimbarea medicamentului antipsihotic administrat. Se recomandă monoterapia. Asocierea între două sau mai multe antipsihotice nu este justificată, întrucât ele au același mecanism farmacodinamic. De asemenea s-a observat că supradozele (peste 600 mg clorpromazină) nu au eficacitate clinică mai mare, în schimb determină efecte adverse, uneori incontrolabile. Este interzisă asocierea între neurolepticele standard și cele depôt.

Terapia electroconvulsivantă

Este indicată în schizofrenie, în următoarele situații:

– schizofrenia catatonică;
– stările de agitație psihomotorie;

Scanned with OKEN Scanner

– comportamentul suicidar;
– rezistența la tratamentul antipsihotic.

Tratamentul de întreținere

Schizofrenia este o boală cronică și, prin urmare, tratamentul este îndelungat, putând dura întreaga viață. În perioadele de remisiune parțială sau totală va fi menținut un tratament fie cu antipsihotice standard în doze minime care au efect terapeutic, fie cu antipsihotice depôt. Acest tratament interesează în mare măsură medicul de familie care trebuie să evalueze efectele adverse, efectele terapeutice, calitatea vieții și nivelul de integrare socială a bolnavului.

Se consideră că aproximativ jumătate dintre pacienți întrerup tratamentul de întreținere fie pentru că nu acceptă boala, fie pentru că se simt bine, fie din cauza efectelor adverse neplăcute. În aceste cazuri sunt preferate antipsihoticele depôt care au acțiune de lungă durată. Cele mai cunoscute preparate depôt sunt:

Flufenazina enantat fiole 25 mg. Se administrează o fiolă la 14 zile.

Flufenazina decanoat fiole 25 mg. Se administrează o fiolă la 21 de zile.

Haloperidol decanoat fiole 25 mg. Se administrează o fiolă la 30 de zile.

Flupentixol decanoat fiole de 20 mg. Se administrează o fiolă la 2 săptămâni.

Calea de administrare: numai intramuscular profund.

Deși adminstrarea lor scade costul tratamentului și se realizează în același timp supravegherea eficientă a bolnavului, ele sunt asociate cu riscul sindromului neuroleptic malign care nu mai poate fi controlat prin întreruperea medicației, precum și cu apariția diskineziei tardive.

Tratamentul de întreținere se face atât cu antipsihotice casice (antagoniști ai receptorilor dopaminergici), cât și cu antipsihotice atipice care sunt lipsite de riscul efectelor extrapiramidale.

Tratamentul psihoterapeutic

Psihoterapiile individuale specifice și-au dovedit o eficacitate parțială în tratamentul schizofreniilor. Este eficientă terapia suportivă care identifică problemele reale ale pacientului și îl ajută să le rezolve.

Scanned with OKEN Scanner

Este foarte importantă educarea familiei atât pentru a depista semnele prodromale ale bolii în vederea identificării recăderilor, cât și pentru a ajuta pacientul să se integreze. A fost demonstrat faptul că familiile schizofrenilor au scoruri mari de emoție exprimată, scoruri care sunt în strânsă legătură cu recăderile. Atât pacienții, cât și familiile vor fi învățate să își rezolve problemele și să înțeleagă evoluția și manifestările bolii.

Reabilitarea

Reabilitarea are ca scop reluarea relațiilor interpersonale de către pacient, reluarea activității sociale și profesionale în scopul creșterii încrederii în sine și în capacitățile sale.

Spitalizările prelungite vor fi evitate din cauza efectului dezastruos pe care îl au asupra capacității de relaționale socială, capacității de comunicare, testării realității și a funcțiilor cognitive. Se recomandă spitalizarea în situațiile absolut necesare.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

ALTE PSIHOZE DELIRANTE

1. Tulburarea schizoafectivă

Este o tulburare psihică care se definește prin prezența simultană a unui sindrom afectiv (depresiv sau maniacal) alături de un sindrom schizofren.

Etiologia este puțin cunoscută. Problemele care s-au pus în privința etiologiei au încercat să stabilească dacă boala:

– aparține spectrului afectiv;
– aparține spectrului schizofren;
– este un tip genetic distinct;

Prevalența este sub 1% și este mai mare la femei decât la bărbați.

Clinic se constată suprapunerea simptomatologiei afective cu simptomatologia schizofrenă pentru o perioadă suficientă de timp, alături de persistența pentru cel puțin două săptămâni a simptomatologiei schizofrene în absența oricăror tulburări de dispoziție.

Atât episoadele afective, cât și sindromul schizofren sunt bine exprimate simptomatologic. În faza maniacală din tulburarea de dispoziție bipolară euforia este contagioasă, glumele sunt amuzante, fără să fie bizare, spre deosebire de euforia din tulburarea schizoafectivă care este bizară, necontagioasă, inadecvată. În același mod se poate defini și depresia, care este bizară, cu plângeri somatice neobișnuite sau idei delirante bizare.

Această tulburare are un prognostic mai prost decât al tulburărilor afective, dar mai bun decât al schizofreniei. S-a constat că față de tulburarea de dispoziție, în tulburările schizoafective relațiile interpersonale sunt mai proaste, răspunsul la tratament este mai modest,

rata recăderilor este mai mare și există o tendință de evoluție către deteriorare.

Sunt anumite date genetice care leagă acest tip de tulburare mai mult de schizofrenii:

– distribuția de cazuri seamănă cu cea din schizofrenie;

– riscul pentru tulburarea schizoafectivă în familiile schizofrenilor este mai mare decât riscul pentru această tulburare în familiile celor cu tulburări de dispoziție;

– studiile care au examinat riscul pentru schizofrenie și tulburarea de dispoziție la rudele probanzilor cu tulburare schizoafectivă au demonstrat un risc mai mare pentru schizofrenie și tulburări din spectrul schizofreniilor pentru acest grup.

În funcție de cursul bolii și de aspectul clinic al fiecărui episod acut, această tulburare este divizată în forma bipolară sau depresivă.

Diagnostic diferențial

Tulburările de dispoziție:

– în special cele cu episoade afective cu trăsături psihotice incongruente;

– acestea nu prezintă simptome schizofrene în afara sindromului afectiv.

Depresia postschizofrenă:

– anamneza relevă episoade anterioare de schizofrenie;

– depresia apare la sfârșitul fazei acute de schizofrenie.

Tulburări psihotice sau tulburări de dispoziție determinate de substanțe psihoactive, medicamente (ex.: halucinogene, L-Dopa etc.) *sau boli somatice* (ex.: boala Cushing): diagnosticul diferențial se face pe baza informațiilor anamnestice, a examenelor clinice și paraclinice.

Schizofrenia:

– în schizofrenie, deși pot exista simptome depresive sau maniacale, acestea nu îndeplinesc criteriile pentru un sindrom maniacal sau depresiv major și de obicei apar în faza reziduală;

– uneori este foarte greu de făcut diagnosticul diferențial, timpul și evoluția pledând pentru una sau alta dintre boli.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul medicamentos

1. Faza acută:

a) episodul schizomaniacal:

– se administrează medicamente antipsihotice + medicamente reglatoare ale dispoziției (carbonat de litiu, valproat de sodiu, carbamazepina);

– se evită asocierea haloperidol + săruri de litiu;

– se poate indica terapia electroconvulsivantă în cazurile care nu răspund la tratament medicamentos sau prezintă agitație psihomotorie marcată.

b) episodul schizodepresiv:

– se asociază medicamente antidepresive cu medicamente antipsihotice;

– terapie electroconvulsivantă în cazurile rezistente la tratament medicamentos.

2. Faza de întreținere:

– se administrează antipsihotice standard în doze de întreținere + carbonat de litiu (în cazul în care simptomatologia afectivă este bipolară);

– se administrează antipsihotice depôt + medicamente reglatoare ale dispoziției (carbonat de litiu, carbamapezina, valproat de sodiu).

Tratamentul psihoterapeutic

Ca și în cazul schizofreniilor, psihoterapiile individuale specifice au o eficacitate parțială. Terapia suportivă ajută pacientul să-și identifice și să-și rezolve problemele reale, fiind preferată altor tipuri de psihoterapie. În perioadele de remisiune, pacientului trebuie să i se explice natura bolii și modul de manifestare a acesteia, posibilitățile terapeutice și prognosticul pentru a preveni depresiile reactive la conștientizarea bolii, dar și pentru a crește complianța la tratament. Educarea familiei este tot atât de necesară ca și în cazul schizofreniilor. Boala poate perturba relațiile intrafamiliale, mai ales dacă severitatea ei nu este corect apreciată. Familia trebuie să susțină pacientul, să supravegheze tratamentul, să depisteze precoce recăderile și să reducă nivelul de expresie a emoțiilor.

Scanned with OKEN Scanner

2. Psihozele delirante (paranoia, psihozele paranoide)

Termenul de paranoia a fost folosit de Kahlbaum pentru a descrie o psihoză cronică cu delir, în special de persecuție, bine sistematizat și încapsulat. În tratatele actuale termenul a fost înlocuit cu cel de „paranoid". Termenul nu este folosit doar pentru a denumi această categorie, ci are un spectru mai larg de utilizare, definind:

– o tulburare de personalitate (tulburarea de personalitate paranoidă – vechiul psihopat paranoic);

– un tip de delir (de persecuție sau paranoid);

– o formă de schizofrenie (paranoidă);

– o psihoză cu anumite caracteristici individuale (tulburarea paranoidă).

Psihozele delirante sunt caracterizate prin apariția unui tip de delir foarte sistematizat, nebizar (susținerile delirante seamănă cu situațiile obișnuite, reale) și care au o evoluție cronică persistentă, puțin influențată de tratament.

Clinic se manifestă prin dezvoltarea sistematică și coerentă a unor idei delirante de persecuție (de obicei nebizare, verosimile) pe care pacientul încearcă să le argumenteze logic. Pacientul este absolut impenetrabil la evidențe și contraargumente, iar tonalitatea afectivă este concordantă cu tema și trăirile delirante. Convingerea subiectului este totală, iar comportamentul este corespunzător temei delirante. Delirul se dezvoltă pe baza mecanismelor de interpretare și de proiecție. În afara delirului, personalitatea și activitatea subiectului sunt bine conservate, spre deosebire de schizofrenie, unde se produce o degradare în ceea ce privește funcționarea socială.

Temele delirante sunt:

– de persecuție (ideea delirantă că este persecutat din diferite motive de către persoane sau organizații, delir pe care încearcă să și-l argumenteze logic prin interpretarea delirantă a unei situații obișnuite). În această categorie se încadrează paranoizii cverulenți, procesomani, care prin acțiuni concrete, uneori extrem de periculoase, încearcă să-și argumenteze și să-și demonstreze „dreptatea";

– de gelozie (convingerea delirantă că partenerul de viață îl înșală). Pacientul cu gelozie patologică interpretează acțiunile, vestimentația, gesturile și remarcile obișnuite ca fiind sugestive pentru faptul că este înșelat. Își urmărește partenerul și de cele mai multe ori este agresiv, agresivitate care poate să conducă la crimă;

Scanned with OKEN Scanner

– de grandoare (idei de invenție, de reformă socială, politică, religioasă);

– erotomane (ideea delirantă că este iubit de o persoană, cu o situație socială superioară). Pacientul cu delir erotoman are de obicei comportament delirant, urmărește persoana, îi adresează scrisori, îi interpretează gesturile sau cuvintele ca fiind evidente pentru afecțiunea acesteia. În final, văzând că nu i se răspunde, trece la acțiuni agresive, de pedepsire și răzbunare asupra persoanei care i-a înșelat așteptările;

– somatice (ideea delirantă că subiectul este bolnav sau că are un defect fizic pentru care solicită intervenții medicale sau operații estetice).

Paranoia este considerată o tulburare secundară unor mecanisme psihologice de apărare și care se manifestă prin negarea sentimentelor inacceptabile și proiectarea lor asupra altor persoane sau prin transformarea unor sentimente neacceptabile în unele acceptabile (ex.: neputința în idei de grandoare).

Paranoia se dezvoltă pe fondul unei personalități paranoide (suspicioasă, rigidă, disprețuitoare, lipsită de simpatie și plină de ostilitate) sau senzitivă (timidă, introvertă, hipostenică), care suportă greu critica și umilința. Paranoicul este preocupat de noțiunea de putere, este suspicios și răzbunător.

Din perspectivă psihanalitică (Freud) se consideră că delirul paranoic este rezultatul unui mecanism inconștient de apărare, și anume proiecția. Prin acest mecanism, impulsurile inconștiente, inacceptabile, care tind să devină conștiente, sunt proiectate asupra altor persoane, devenind astfel, într-o formă externă și conștientă, mai acceptabile.

Factorii precipitanți ai tulburărilor paranoide pot fi considerați următorii:

– situațiile psihotraumatizante;

– izolarea culturală sau socială;

– prezența unor infirmități.

Diagnostic diferențial

Tulburarea paranoidă a personalității:

– manifestările acesteia (suspiciune, ostilitatea) sunt prezente chiar din perioada de adult tânăr și se manifestă constant pe parcursul vieții;

Scanned with OKEN Scanner

– nu sunt prezente ideile delirante;
– cele două afecțiuni de obicei coexistă.

Schizofrenia paranoidă:
– sunt prezente halucinațiile;
– ideile delirante sunt bizare și rar au un grad de sistematizare comparabil cu cel din tulburările paranoide;
– afectarea capacității de integrare și funcționare este mai mare decât în tulburarea paranoidă.

Episodul maniacal trebuie diferențiat de tulburarea paranoidă cu delir de grandoare:
– în tulburarea paranoidă nu există expansivitate, fuga de idei, hiperactivitate, scăderea nevoii de somn și distractibilitate.

Tulburările somatoforme (hipocondria):
– se diferențiază dificil de tulburarea paranoidă cu delir somatic;
– se consideră că ideile hipocondriace sunt de intensitate prepsihotică, pe când ideile din tulburarea paranoidă sunt delirante.

Tratament

În fața unei tulburări paranoide există câteva probleme cu care se va confrunta medicul:
– pacientul nu-și recunoaște tulburarea;
– prezența la medic este impusă de:
  – familie;
  – instanțe legale;
  – nevoia de a-și certifica sănătatea psihică.
– neîncrederea și suspiciunea paranoicului vor fi transferate asupra medicului;
– tratamentul antipsihotic dă rezultate slabe;
– tratamentul psihoterapeutic are scopul de a ajuta pacientul să vadă că interpretează exagerat;
– medicul va fi imparțial, nu trebuie să contrazică sau să întărească delirul prin aprecierile sale.

3. Tulburarea delirantă indusă (folie à deux)

Este caracterizată prin prezența unor idei delirante induse pacientului de către o altă persoană care prezintă idei delirante în cadrul unei tulburări psihotice (paranoia, schizofrenia) și de care

Scanned with OKEN Scanner

pacientul este strâns legat emoțional. Tulburarea dispare în momentul în care cele două persoane sunt separate (ICD 10).

Persoana indusă are de obicei o personalitate dependentă și sugestibilă, fiind legată, în special emoțional, de inductor. De cele mai multe ori, tematica delirantă este de tip paranoid, dar pot exista și alte tipuri de deliruri.

4. Tulburările psihotice acute și tranzitorii (ICD 10) Tulburarea psihotică scurtă (DSM IV)

Această categorie de tulburări psihotice se caracterizează prin tulburări de gândire și percepție care duc la distorsiunea realității, dar durata de evoluție și faptul că se remit fără să lase urme în personalitatea pacientului le diferențiază de restul tulburărilor psihotice (sunt „acute și tranzitorii").

O altă caracteristică se referă la faptul că apariția acestor tulburări este condiționată de prezența unui stres acut. ICD 10 consideră definitoriu debutul acut, stabilind o legătură clară între acesta și prognosticul afecțiunii (cu cât este mai acut cu atât prognosticul este mai bun), specificând faptul că perioada de debut nu trebuie să depășească două săptămâni. Durata de evoluție este de 2-3 luni.

Spre deosebire de ICD 10, DSM IV folosește criteriul timp pentru a stabili două categorii: tulburarea psihotică scurtă cu durata de evoluție de maxim o lună și tulburarea schizofreniformă în care simptomatologia durează maxim șase luni.

Aspecte clinice

Simptomatologia se caracterizează prin polimorfism și este fluctuantă de la o oră la alta sau de la o zi la alta. Pot fi prezente: halucinații (auditive, vizuale, cenestezice sau olfactive), idei delirante polimorfe și nesistematizate, labilitate emoțională, anxietate, tulburări de dispoziție (simptome depresive sau maniacale, dar care nu sunt suficient de intense sau persistente pentru a reprezenta un episod depresiv sau maniacal). Se mai întâlnesc: dezorganizarea comportamentală (stări de agitație, inhibiție), tulburări ale ritmului nictemeral, perplexitatea și tulburări ale atenției și memoriei de fixare.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial

Schizofrenia

Deși simptomatologia stărilor psihotice acute este asemănătoare cu simptomatologia schizofreniei în faza acută, sunt câteva elemente care o diferențiază net de aceasta: schizofrenia este o afecțiune cronică, a cărei durată depășește șase luni și produce deteriorări profunde ale personalității pacientului.

Tulburările psihotice induse de substanțe sau de o boală medicală

Din punct de vedere simptomatologic, tulburările psihotice acute pot fi asemănătoare, în special cu simptomatologia de sevraj, dar prezența stresului, precum și absența consumului de substanțe psihoactive sau a unei afecțiuni somatice evidențiabile clinic și paraclinic pledează pentru reacțiile psihotice acute.

Tulburarea schizofreniformă

Simptomatologia poate fi similară, dar durata de evoluție este mai mică de șase luni.

Mai pot fi diferențiate și de *tulburările de dispoziție* și *stările psihotice care apar pe fondul unor tulburări de personalitate (borderline, schizotipală).*

Tratament

Datorită dezorganizării comportamentale și a tulburărilor de gândire și percepție, se impune supravegherea atentă a pacientului și uneori spitalizarea.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea unor medicamente antipsihotice (haloperidol 5-10 mg/zi, sau risperidon 3-6 mg/zi, sau clordelazin 100 mg/zi etc.) și anxioliotice (diazepam 30 mg/zi).

Se susține psihoterapeutic pacientul, având în vedere că simptomatologia este secundară unui stres acut.

5. Tulburarea schizofreniformă (DSM IV)

Această tulburare, neacceptată de ICD 10, este caracterizată prin prezența unei simptomatologii identice fazei acute din schizofrenie care se desfășoară pe o perioadă obligatoriu mai mică de șase luni.

Apariția acesteia poate fi legată de factori psihotraumatizanți, dar acest lucru nu este obligatoriu. În tabloul simptomatologic domină

Scanned with OKEN Scanner

halucinațiile, ideile delirante, starea confuzională, dezorganizarea comportamentală, iritabilitatea, anxietatea și simptomele afective pasagere. Remisiunea acestor simptome acute se produce în 4-6 săptămâni, iar în urma tratamentului antipsihotic mult mai repede, dar simptomele reziduale pot persista pentru o perioadă de până la șase luni.

Evoluția, prin definiție, este bună (simptomatologia persistă maxim șase luni).

Diagnostic diferențial

Schizofrenia:

– durata de evoluție este mai mare de șase luni.

Psihoza reactivă scurtă:

– durata de evoluție este de maxim o lună.

Sindroame psihotice acute secundare unor boli organice sau ingestiei de substanțe:

– anamneza poate elucida diagnosticul;

– sunt prezente simptomele clinice somatice, sugestive pentru o boală organică sau o intoxicație acută.

Tratament

Pentru faza acută, tratamentul se face în condiții de spitalizare.

Tratamentul medicamentos presupune administrarea medicamentelor antipsihotice de-a lungul perioadei de manifestare a bolii. Nu este necesar tratamentul de întreținere. Se recomandă observarea pacientului pe o perioadă îndelungată, deoarece simptomatologia poate să reprezinte debutul unei schizofrenii al cărei prim episod are o durată de evoluție mai mică de șase luni.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE ANXIOASE

Frica este un răspuns emoțional neplăcut și este însoțită de o serie de manifestări vegetative declanșate de o amenințare sau un pericol extern real, cunoscut. Ea are un caracter adaptativ, de pregătire în fața pericolului care amenință valorile individuale ale subiectului.

Anxietatea prezentă în tulburările anxioase este o teamă, o frică irațională, fără motivație cunoscută pentru subiect și neexplicată de o altă boală psihică sau afecțiune organică. Această stare nu poate fi controlată de pacient și se manifestă fie cronic, permanent și difuz, fie în mod paroxistic.

Un studiu britanic efectuat în 1975 (citat de Adams) aprecia că 5% din populație suferă de stări anxioase cronice. Anxietatea este acompaniată de hiperactivitate simpatică, manifestată prin semne viscerale și vasomotorii.

Anxietatea poate fi considerată un comportament care anticipează un pericol inexistent în fapt sau un răspuns condiționat la anumiți stimuli care au produs frica în antecedente. Pacienții cu tulburări anxioase, în special cu atacuri de panică, apelează frecvent la serviciile de sănătate, au o multitudine de perturbări în funcționarea socială și prezintă un risc mai mare pentru abuzul de substanțe. De asemenea, atunci când acești bolnavi au o tulburare de personalitate pe care s-a suprapus tulburarea anxioasă, probabilitatea de a răspunde la tratamentul farmacologic este mai mică.

Studiile genetice au demonstrat:

– o prevalență a tulburărilor anxioase la rudele de gradul I ale probanzilor de peste 50%;

– o concordanță mai mare a tulburărilor de tip obsesiv-compulsiv la gemenii monozigoți comparativ cu gemenii dizigoți.

O serie de anormalități psihofiziologice au fost asociate cu anxietatea, și anume:

– condunctanța pielii mai scăzută;

– creșterea secreției sudoripare;

– „reflexul de clipire" crescut (startle reflex).

Diferite studii au demonstrat că la pacienții anxioși creșterea adrenalinei este responsabilă de efectele simpatomimetice prin stimularea producției de acid lactic și acizi grași liberi: Ipoteza se bazează pe provocarea atacurilor de panică, prin infuzia de lactat de calciu și pe faptul că medicamentele betablocante au acțiune antianxioasă mai ales prin blocarea periferică a manifestărilor simpatomimetice. Această teorie nu explică toate manifestările anxietății.

Există teorii care încearcă să demonstreze că mecanismele centrale sunt responsabile de geneza anxietății, acestea considerând manifestările somatice ca fiind secundare dereglării mecanismelor centrale. În centrul acestor teorii un loc central îl ocupă dereglarea monoaminelor cerebrale din hipocamp, *locus coeruleus* și anumite arii din cortexul frontal, sistemul limbic și *medulla.* Cel mai des incriminată a fost activitatea neuronilor noradrenergici din *locus coeruleus.*

Implicarea norepinefrinei este explicată parțial prin faptul că multe circuite nonadrenergice își au originea în *locus ceruleus.* Această implicare este argumentată de următoarele:

– administrarea preparatelor care determină eliberarea acesteia din *locus ceruleus* (yohimbina) produc creșterea anxietății;

– inhibitorii eliberării de norepinefrină (exemplu: clonidina care este alfa2-agonist) determină anxioliza;

– creșterea metoxi-hidroxi-fenilglicolului (MHPG), metabolit al norepinefrinei în plasmă și urina pacienților cu diverse forme de anxietate.

Rolul serotoninei în patogenia tulburărilor anxioase a fost sugerată inițial de efectele anxiolitice ale anumitor antidepresive cu acțiune asupra receptorilor 5-hidroxi triptaminici (clomipramina). Dezvoltarea anxioliticelor nonbenzodiazepinice cu acțiune asupra receptorilor 5HT demonstrează implicarea acestor receptori în medierea anxietății (agoniștii acestor receptori, cum este buspirona, au efecte anxiolitice semnificative).

Scanned with OKEN Scanner

O atenție specială este acordată colecistokininei. Aceasta este o neuropeptidă secretată în nucleii hipotalamici și care prezintă o afinitate mare pentru receptorii colecistokinin beta aflați în sistemul nervos central și actualmente considerați a avea un rol important în medierea anxietății. Browman-Mintzer (1997), într-un studiu comparativ pentagastrin vs placebo, au administrat pentagastrina (un agonist al receptorului colecistokinin beta) intravenos și au evaluat efectele anxiogene, demonstrând astfel că administrarea pentagastrinei produce atât atacuri de panică, cât și creșterea anxietății generalizate.

Descoperirea receptorilor benzodiazepinici a fost corelată cu mecanismele de producere a anxietății. Aceştia se găsesc în concentrații mari în cortexul temporal, vizual și frontal. Studiile au demonstrat că antagoniștii receptorilor benzodiazepinici provoacă anxietate, iar agoniștii (în special medicamentele benzodiazepinice) produc sedare.

Studiile pe animale au demonstrat că nivelul anxietății este legat de receptorii benzodiazepinici.

Există și alte date de neurofiziologie cerebrală care contribuie la înțelegerea legăturii dintre anxietate și alte arii cerebrale. Un argument în acest sens îl reprezintă sindromul Kluver Bucy în care una din manifestările clinice importante este absența anxietății. Acest fenomen este explicat prin leziunile prezente la nivelul părții anterioare ale lobului temporal, ale uncusului, ale nucleului amigdaloid și ale hipocampului.

Studiile PET făcute în tulburarea anxioasă generalizată au demonstrat:

– creșterea metabolismului în lobul occipital, lobul temporal drept, lobul frontal precentral drept;

– scăderea activității în ganglionii bazali;

– scăderea ratelor metabolice în ariile corticale, limbice și ganglionii bazali, după tratamentul cu benzodiazepină.

Teorii psihologice

Teoria psihanalitică consideră anxietatea ca fiind o consecință a frustrării libidinale, în sensul în care instinctele inacceptabile, care încearcă să devină conștiente, determină anxietate care, la rândul ei, duce la formarea unor mecanisme patologice de apărare

Scanned with OKEN Scanner

(ex.: represia, deplasarea). Când anxietatea este foarte mare, ea creează o evitare a mecanismelor defensive, fiind trăită și conștientizată de subiect care, în continuare, nu cunoaște cauzele acesteia.

În ceea ce privește fobia, explicația rezidă în faptul că impulsurile inacceptabile, care tind să devină conștiente, sunt deplasate către un obiect acceptabil care uneori are valoare simbolică.

Teoria învățării. Conform acestei teorii anxietatea este considerată un comportament învățat prin condiționare, bazată pe o experiență anterioară neplăcută, anxiogenă și care se va declanșa la stimuli neutri care în mod normal nu mai prezintă pericol.

Manifestările somatice ale anxietății (adaptat după Kaplan, 1995):

a. cardiovasculare:
– tahicardie;
– palpitații;
– creșterea tensiunii arteriale;
– dureri, arsuri precordiale;
– senzația de constricție toracică.

b. gastrointestinale:
– greața;
– senzația de gol în stomac;
– senzația de neliniște epigastrică;
– crampe abdominale;
– uscăciunea gurii;
– creșterea tranzitului intestinal;
– senzația de „nod în gât".

c. respiratorii:
– creșterea ritmului respirator;
– senzația de lipsă de aer;
– senzația de sufocare.

d. alte manifestări:
– contracții musculare;
– tremurături;
– fatigabilitate;
– slăbiciune;

Scanned with OKEN Scanner

– transpirații;
– amețeli;
– cefalee;
– parestezii;
– dilatare pupilară;
– micțiuni frecvente;
– frisoane.

Clasificare

ICD 10, în secțiunea *Tulburări nevrotice, tulburări legate de stres și somatoforme,* recunoaște următoarele tipuri:

a) Tulburări anxios-fobice
– agorafobia cu atacuri de panică;
– agorafobia fără atacuri de panică;
– fobia socială;
– fobiile specifice.

b) Alte tulburări anxioase
– tulburarea de panică (anxietatea paroxistică episodică);
– tulburarea anxioasă generalizată;
– tulburarea mixtă anxios-depresivă.

c) Tulburarea obsesiv-compulsivă.

d) Reacții la stres sever și tulburări de adaptare.

e) Tulburări disociative.

f) Tulburări somatoforme.

g) Alte tulburări (neurastenia).

Diferența esențială față de clasificarea DSM IV constă în faptul că tulburările disociative și somatoforme reprezintă un grup de boli clasificate separat, celelalte diferențe fiind puțin importante.

În ambele sisteme de clasificare sunt incluse afecțiunile cu manifestări destul de heterogene, având în comun doar anxietatea manifestată în diverse contexte clinice.

Prezentarea afecțiunilor nu respectă ordinea din nici una dintre clasificări, ci frecvența cu care se întâlnesc în practica curentă.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURAREA ANXIOASĂ GENERALIZATĂ (DSM IV; ICD 10)

Este probabil cea mai comună formă de manifestare a tulburărilor anxioase și este caracterizată prin „anxietate sau îngrijorare persistentă" (DSM IV) perturbatoare prezentă indiferent de circumstanțele în care se găsește pacientul. Acesta nu-și poate controla nici manifestarea psihică (frica nemotivată), nici manifestările somatice care o acompaniază.

DSM IV impune prezența a cel puțin trei dintre următoarele manifestări somatice: tensiune musculară, neliniște, fatigabilitate, tulburări de concentrare, tulburări de somn și iritabilitate, pentru o perioadă de cel puțin șase luni.

ICD 10 include ca posibilități de manifestare oricare dintre simptomele gastrointestinale, respiratorii, cardiovasculare, genitourinare și neuromusculare descrise ca manifestări ale anxietății, specificând că acestea nu pot apărea în atacuri paroxistice și că este suficientă o durată de evoluție de câteva săptămâni pentru a susține diagnosticul de tulburare anxioasă generalizată.

Criteriile de diagnostic ICD 10:

a. așteptarea îngrijorată (anticiparea răului, senzația de a fi „la capăt", dificultăți de concentrare);

b. tensiunea motorie (agitație febrilă, cefalee, tremurături, incapacitatea de a se relaxa);

c. tulburările neurovegetative (senzația de „cap gol", transpirații, tahicardie, respirație rapidă, jenă epigastrică, amețeală, gura uscată etc.).

(sursa: ICD 10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

Anxietatea este un simptom destul de nespecific care apare într-o serie de afecțiuni atât psihiatrice, cât și medicale.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

a. Boli psihice în care este prezentă anxietatea
- depresiile anxioase;
- schizofreniile;
- sevrajul la droguri și alcool.

Scanned with OKEN Scanner

b. Boli organice care determină anxietatea
– tulburări endocrine:
  – hipertiroidia;
  – hipocalcemia.
– boli cardiovasculare:
  – aritmii cardiace;
  – insuficiența cardiacă.

c. Intoxicația cu substanțe psihostimulante
– cafeina;
– amfetaminele.

d. Insuficiența respiratorie.

e. Neoplasmele.

f. Infecțiile cerebrale.

g. Bolile cerebrale degenerative sau vasculare (demențe vasculare).

În aceste cazuri, diagnosticul se va baza pe examenul clinic și pe examinările paraclinice.

Tratament

Tratamentul anxietății generalizate are două aspecte: tratamentul psihoterapeutic și tratamentul medicamentos. Deși există păreri conform cărora tratamentul psihoterapeutic trebuie să primeze și doar în cazul eșecului acestuia să se asocieze terapia biologică, abordarea cea mai eficientă pare să fie asocierea concomitentă a celor două tipuri de terapie, asociere care va contribui la ameliorarea rapidă a tulburărilor de aspect somatic, consecință a anxietății și care sunt extrem de neplăcute.

Tratamentul mediamentos

Benzodiazepinele sunt anxioliticele preferate în tratamentul tulburării anxioase generalizate. Se pot administra:

Diazepam 20-30 mg/zi;
Alprazolam 0,50-0,75 mg/zi;
Oxazepam 30-120 mg/zi;
Nitrazepam 10-20 mg/zi.

În tratamentul de lungă durată cu benzodiazepine există riscul de dezvoltare a dependenței.

Alte medicamente cu efecte anxiolitice sunt antidepresivele triciclice sau heterociclice, antipsihoticele sedative și medicamentele betablocante.

Scanned with OKEN Scanner

Antidepresive cu efect sedativ:
Doxepina 50-75 mg/zi;
Amitriptilina 50-75 mg/zi.
Antipsihotice sedative:
Clorpromazina 50 mg/zi;
Tioridazin 5-50 mg/zi.
Acestea sunt rar folosite în anxietatea generalizată.

Medicamentele betablocante au efecte benefice asupra simptomelor neurovegetative (tahicardie, palpitații, dispnee, tremor). Se poate administra propranolol 30-60 mg/zi.

Barbituricele sunt contraindicate datorită potențialului mare de a crea dependență și datorită riscurilor supradozării.

Tratamentul psihoterapeutic

Tratamentul psihoterapeutic constă în susținerea emoțională a pacientului, în explicarea simptomelor somatoforme care sunt consecința anxietății și pe care pacientul de cele mai multe ori le atribuie unor disfuncții somatice. S-a constatat că sunt mai eficiente tehnicile de relaxare și psihoterapiile individuale.

MEDICAMENTE ANXIOLITICE

Acest grup de medicamente se referă în special la benzodiazepine, dar mai include și barbituricele, carbamații, antihistaminicele. Efecte anxiolitice (sedative) au și medicamentele antidepresive și antipsihotice, acestea din urmă fiind supranumite și „tranchilizante majore", spre deosebire de benzodiazepine care se mai numesc și „tranchilizante minore".

Benzodiazepinele

Farmacodinamia medicamentelor benzodiazepinice este legată tot mai des de acțiunea lor asupra sistemului limbic și asupra unui grup de neuroni noradrenergici, situați la baza ventriculului IV (cunoscuți sub denumirea de *locus coeruleus*), considerați a fi implicați în medierea anxietății. Sistemele de neurotransmițători cu rol demonstrat în anxioliză sunt sistemul GABA-ergic și sistemul serotoninergic, (în special receptorii 5 HT_1). Acidul gamaaminobutiric (GABA) se găsește larg distribuit în sistemul nervos central și în substanța cenușie din măduvă. Concentrațiile cele mai crescute sunt

Scanned with OKEN Scanner

în hipocamp, hipotalamus și cortex. Se găsește în interneuronii spinali implicați în inhibiția presinaptică. Acțiunea benzodiazepinelor asupra receptorului GABA, situată atât în sistemul nervos central, cât și în afara acestuia, determină *efecte anxiolitice, anticonvulsivante, hipnoinductoare și miorelaxante.* Benzodiazepinele se leagă de o parte a complexului GABA (situsul sau receptorul benzodiazepinic), crescând afinitatea acestuia pentru GABA și stimulând în același timp canalul clorid prin creșterea frecvenței de deschidere a acestui canal. Această acțiune determină creșterea inhibiției sinaptice mediată de GABA.

Benzodiazepinele au structuri chimice asemănătoare, diferențele esențiale constând în numărul de metaboliți și timpul de înjumătățire. După administrarea orală, peak-ul plasmatic se atinge în 1-3 ore, timpul de înjumătățire este diferit pentru fiecare preparat, situându-se între 2 ore pentru triazolam și midazolam, 30 de ore pentru diazepam și 200 de ore pentru flurazepam. Este important de cunoscut timpul de înjumătățire pentru a putea identifica eventualele fenomene de sevraj. Pentru preparatele cu timp de înjumătățire mare, fenomenele de sevraj se pot instala după două săptămâni de la ultima administrare.

Sunt medicamente liposolubile, trec bariera placentară și, în cazul administrării prelungite în sarcină, pot determina fătului fenomene de intoxicație sau de sevraj.

Benzodiazepinele se metabolizează hepatic.

Indicațiile benzodiazepinelor

– tratamentul anxietății: benzodiazepinele sunt recomandate în toate afecțiunile psihice în care anxietatea este sindrom cardinal (tulburări anxioase) sau simptom asociat (ex.: depresiile cu anxietate);

– sevrajul la alcool, droguri, barbiturice;

– epilepsia – diazepamul este de mare utilitate în tratamentul crizelor subintrante epileptice;

– tratamentul insomniei;

– tratamentul sindromului neuroleptic (în special diskineziile acute și acatisia).

Efecte adverse

Efectele adverse cele mai frecvente sunt reprezentate de amețeli, cefalee, tulburări cognitive, tulburări de echilibru, tulburări ale libidoului și uneori efecte paradoxale, reprezentate de stare de

Scanned with OKEN Scanner

anxietate și neliniște. Cel mai important efect advers al anxioliticelor este reprezentat de instalarea dependenței. Aceasta se instalează după perioade mai mari de câteva luni de tratament și se reflectă atât prin dependența psihologică, cât și fizică. Manifestările clinice ale sevrajului la benzodiazepine sunt: creșterea anxietății, tremorul, transpirațiile, hiperexcitabilitatea senzorială, cefaleea, insomniile, greața, vărsăturile. Preparatul benzodiazepinic cu cel mai mare potențial de a crea dependență este alprazolamul.

Cele mai cunoscute benzodiazepine sunt:

Diazepam – se administrează în doze medii de 10-30 mg/zi

Clordiazepoxid – 20-75 mg/zi

Oxazepam – 30-90 mg/zi

Alprazolam – 0,25-0,75 mg/zi

Nitrazepam – 5-10 mg/zi.

Preparatele cu timp de înjumătățire scurt (midazolam, triazolam) sunt indicate pentru hipnoinducție, pe când cele cu acțiune medie și de lungă durată sunt indicate în tratamentul anxietății.

Contraindicațiile benzodiazepinelor

Benzodiazepinele sunt medicamente care sunt bine tolerate în general, având puține contraindicații. Acestea pot fi:

– miastenia gravis;

– insuficiența respiratorie;

– alergie la benzodiazepine;

– sarcina.

Benzodiazepinele vor fi evitate sau se vor administra cu precauție în insuficiența renală cronică, în insuficiența hepatică și în insuficiența cardiacă. Bătrânii au o vulnerabilitate mai mare la efectele secundare (în special suprasedarea și tulburările cognitive) față de restul pacienților. Se va evita administrarea îndelungată la pacienții cu potențial toxicoman. Este contraindicată asocierea acestor preparate cu alte substanțe depresoare ale sistemului nervos central (alcool, barbiturice).

Alte medicamente anxiolitice

Meprobamatul

Meprobamatul este un anxiolitic a cărui structură este similară benzodiazepinelor, cu utilitate redusă, deoarece are un potențial mare de a crea dependența.

Scanned with OKEN Scanner

Indicațiile sale sunt anxietatea și sevrajul la alcool. Se poate utiliza în cazul în care există idiosincrazie la benzodiazepine.

Dozele medii sunt de 400-800 mg/zi.

Efectele adverse sunt severe:

– toleranță și dependență;

– sevrajul se manifestă cu stare confuzională și crize convulsive (similară sevrajului la barbiturice);

Buspirona

Este un anxiolitic eficace care nu are acțiune asupra sistemului GABA-ergic și cu acțiune agonistă asupra receptorilor serotoninergici 5 HT_{1A}.

Indicațiile sunt similare cu cele ale benzodiazepinelor.

Se administrează în tratamentul sevrajului la benzodiazepine.

Doza medie este de 5-15 mg/zi.

TULBURAREA DE PANICĂ (DSM IV)
ANXIETATEA PAROXISTICĂ EPISODICĂ (ICD 10)

Tulburarea de panică este caracterizată prin apariția spontană, indiferent de situație, a „atacurilor de panică" care sunt stări paroxistice de anxietate extremă cu durată limitată de până la 30 de minute și care survin în mod repetat.

Atacurile de panică sunt trăite dramatic, produc dezorganizarea subiectului care are senzația că va muri prin infarct de miocard sau accident vascular, sau că va înnebuni. Pe parcursul acestei simptomatologii subiectul poate trăi experiențe de derealizare și depersonalizare și poate să prezinte agitație psihomotorie. În afară de cele două frici caracteristice (că va muri sau că va înnebuni) (DSM IV), pacientul prezintă tulburări neurovegetative intense: palpitații, tahicardie, tremurături, dureri musculare, transpirații, frisoane, dispnee cu tahipnee, sentimentul că se sufocă, alte senzații de disconfort somatic.

Prevalența atacurilor de panică este de trei ori mai mare la femei decât la bărbați. Apariția lor poate fi facilitată de oboseală, suprasolicitare, factori psihotraumatizanți.

Atacurile de panică pot fi precipitate de:

– cafeină;

– activatori ai sistemului nervos simpatic (yohimbina, marijuana).

Scanned with OKEN Scanner

Atacurile de panică pot fi induse de:
– lactatul de sodiu;
– doxapram (Lee Y, 1993);
– concentrații crescute de bioxid de carbon;
– hiperventilație.

Simptomatologia poate fi foarte bogată, cuprinzând majoritatea simptomelor enumerate sau poate fi limitată la câteva dintre aceste simptome.

Hiperventilația, care se manifestă în cursul unui atac de panică, duce la alcaloză respiratorie. Aceasta întreține și crește anxietatea. Pentru acest motiv, pacientul va fi învățat să-și controleze ritmul respirator în timpul atacului de panică.

În majoritatea cazurilor se dezvoltă așa-numita „anxietate anticipatorie", de așteptare a unui nou atac. Aceasta este o stare anxioasă generalizată, neplăcută și pertubatoare pentru subiect. Frica de un nou atac, precum și atacurile în sine, determină dezvoltarea unor conduite fobice (agorafobia), cu scopul de a evita situațiile în care s-ar putea declanșa un nou atac în condițiile în care subiectul se consideră singur și neprotejat.

Atacurile de panică sunt, datorită manifestărilor dramatice, o urgență psihiatrică. Chiar dacă viața pacientului nu este amenințată în timpul unui atac de panică, senzația pacientului de moarte iminentă trăită autentic îl conduce de obicei către camera de gardă a spitalelor de urgență. Pe de altă parte, anxietatea de așteptare, precum și conduitele fobice, pot genera perturbări mari în viața relațională, socială și profesională a subiectului.

Atacurile de panică pot apărea și în alte afecțiuni psihice, întâlnindu-se cu o frecvență destul de mare în tulburările depresive. Legătura cu tulburările depresive a fost sugerată de cercetările neurobiochimice care au demonstrat implicarea sistemelor noradrenergic și serotoninergic în ambele afecțiuni, precum și răspunsul favorabil al atacurilor de panică la antidepresive triciclice și inhibitori specifici ai recaptării de serotinină.

S-a demonstrat asocierea tulburărilor de panică cu prolapsul de valvă mitrală.

Diagnostic diferențial

Există o serie de *afecțiuni medicale* care sunt severe și în care simptomatologia acută a acestora poate crea confuzie cu atacul de panică. Aceste afecțiuni sunt:

Scanned with OKEN Scanner

– infarctul miocardic acut;
– crizele hipertensive;
– șocul anafilactic;
– afecțiuni endocrino-metabolice (hipertiroidia, hipocalcemia, hipoglicemia, feocromocitomul, boala Cushing);
– neurologice (epilepsia temporală);
– respiratorii (astmul bronșic, pneumotoraxul , edemul pulmonar acut, trombembolia pulmonară).

Atacurile de panică mai pot apărea în *boli organice cerebrale* și în *intoxicația cu halucinogene și substanțe psihostimulante.*

În cazul oricărui atac de panică, mai ales la debut, vor fi avute în vedere aceste diagnostice somatice. Diagnosticul diferențial se face pe baza anamnezei, examenului clinic și examinărilor paraclinice.

Tratament

Spre deosebire de anxietatea generalizată, unde anxioliticele benzodiazepinice sunt preferate, numeroasele studii efectuate au demonstrat că eficiența maximă în tratamentul atacurilor de panică o au antidepresivele triciclice (în special clomipramina) și antidepresivele inhibitoare ale recaptării de serotonină. Se pot administra:

Clomipramina 50-200 mg/zi
Imipramina 50-200 mg/zi
Doxepina 50-200 mg/zi

Dozajul va fi individualizat și va depinde de efectele secundare și de răspunsul terapeutic.

Inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină se vor administra astfel:

Fluvoxamina 50-200 mg/zi
Fluoxetina 20-40 mg/zi
Paroxetina 20-50 mg/zi
Sertralina 50-150 mg/zi

Durata tratamentului este de 4-6 luni.

Benzodiazepinele se pot administra dar, deși previn și controlează atacurile de panică, sunt mai puțin eficiente decât antidepresivele triciclice.

Tratamentul psihoterapeutic

Terapia cognitiv-comportamentală reprezintă cea mai eficientă formă de psihoterapie.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE ANXIOS - FOBICE (DSM IV; ICD 10)

În ICD 10, tulburările anxios-fobice sunt clasificate separat de tulburarea anxioasă generalizată și tulburarea de panică, spre deosebire de DSM IV, în care nu se face această diferențiere.

Fobia este o stare patologică, de frică irațională, care apare numai în anumite situații lipsite în fapt de periculozitate. Spre deosebire de anxietatea generalizată care este prezentă indiferent de circumstanțe, fobia este declanșată numai în prezența unor anumite situații, animale sau obiecte (practic orice poate deveni stimul fobic).

Din punct de vedere clinic, manifestările sunt asemănătoare unui atac de anxietate, dar acestea apar în legătură directă cu stimulul fobic (obiect, animal sau situație). Pacienții încep să evite situațiile care declanșează starea, deși realizează perfect absurditatea situației în care se găsesc.

Ele sunt clasificate în (ICD 10, DSM IV):

– fobii specifice (sau simple);
– fobia socială;
– agorafobia.

FOBIILE SPECIFICE

Sunt cele mai frecvente și de cele mai multe ori benigne. Pot să debuteze în copilărie (frica de un anumit animal, frica de apă etc.) și pot să continue la adult, sau debutul poate să fie direct în perioada de adolescent și adult tânăr. Exemple de fobii mai frecvent întâlnite:

– fobiile de animale;
– fobiile de insecte;

Scanned with OKEN Scanner

– fobia de obiecte ascuțite (aihmofobia);
– fobia de a zbura cu avionul (din ce în ce mai frecventă);
– fobia de școală.

Evoluția acestor fobii este în general cronică, dar ele sunt puțin invalidante.

Spre deosebire de fobiile simple, în care pacientul, evitând situația fobică, poate să continue o viață relațională normală, există două tipuri de fobii care perturbă semnificativ existența subiectului. Acestea sunt:
– fobia socială;
– agorafobia.

FOBIA SOCIALĂ

Acest tip de fobie apare, conform DSM IV, în condițiile în care persoana poate să fie observată și supusă criticilor celorlalți în legătură cu activitatea pe care o prezintă sau o desfășoară. Fobia este în strânsă legătură cu teama de a nu fi umilit.

Când se află în public, persoana cu fobie socială are manifestări anxioase, neplăcute, care pot fi de intensități variabile putând ajunge până la cea a unui atac de panică. Se dezvoltă de asemenea anxietatea anticipatorie și comportamentul de evitare a situației fobice. Acest tip de fobie se asociază destul de frecvent cu consumul de alcool sau sedative, cu scopul de a reduce nivelul anxietății înainte de a ieși în public.

În general, fobia socială are o evoluție cronică, cu amplificări și remisiuni care pot fi corelate și cu starea de dispoziție a subiectului, gradul de oboseală și stresul.

Diagnosticul diferențial al fobiei sociale se face cu:
– personalitatea evitantă;
– alte tulburări anxioase.

Tratament

Tratamentul este în esența psihoterapeutic, psihoterapia cognitiv-comportamentală având rezultatele cele mai bune. Această tehnică constă în expunerea pacientului, inițial mentală, apoi în realitate, la situația care îi provoacă starea de frică. O altă tehnică a acestei metode constă în expunerea directă a pacientului (fără desensibilizare) la situația care îi provoacă cea mai mare anxietate.

Medicamentele care au dat rezultate în tratamentul acestei afecțiuni sunt antidepresivele IMAO și RIMA (Moclobemid).

Scanned with OKEN Scanner

AGORAFOBIA

Agorafobia, sau frica de spații deschise, este apreciată în sens mai larg în DSM IV, care adaugă la definiție și frica de a ieși singur în public alături de frica de mulțime. Subiectul dezvoltă un comportament de evitare care poate să-i limiteze în diverse grade viața socială, în sensul că nu mai părăsește locuința perioade lungi de timp sau nu iese decât însoțit, devenind astfel dependent de un membru al familiei.

Agorafobia se asociază frecvent cu atacurile de panică, motiv pentru care în ICD 10 și DSM IV sunt clasificate în mod specific: agorafobia cu tulburare de panică și agorafobia fără tulburare de panică (ICD 10) și atacurile de panică cu și fără agorafobie (DSM IV), această ultimă clasificare subliniind relația de cauzalitate între cele două entități. În cazurile de asociere cu atacurile de panică, agorafobia este considerată o consecință a acestora, pacientul nedorind să fie surprins de un atac de panică în condiții pe care el le consideră lipsite de siguranță (comportament de evitare).

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu:

Tulburările depresive (în care destul de frecvent pot apărea fenomene agorafobice).

Alte tulburări anxioase:

– tulburarea de panică;
– fobia socială;
– anxietatea generalizată.

Anumite forme de debut ale *schizofreniei.*

Evoluția afecțiunii depinde de mai mulți factori, dintre care:

– personalitatea premorbidă;
– asocierea cu simptomatologia depresivă;
– asocierea cu atacurile de panică.

Tratament

Tratamentul constă în asocierea terapiei cognitiv-comportamentale cu antidepresive. Cele mai eficiente antidepresive s-au dovedit a fi inhibitorii recaptării de serotonină, antidepresivele triciclice (clomipramina) și preparatele IMAO.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURAREA OBSESIV-COMPULSIVĂ (DSM IV; ICD 10)

Tulburarea obsesiv-compulsivă este o tulburare multidimensională și destul de heterogenă ca formă de manifestare, definită prin prezența celor două categorii mari de simptome: obsesiile și compulsiile.

Obsesia este o idee, un sentiment sau o imagine care apare repetat și persistent în conștiința subiectului. Acesta este conștient de faptul că sunt anormale, este dominat și deranjat de prezența lor, încearcă permanent să le înlăture, dar fără succes. De cele mai multe ori obsesiile ideative au un conținut foarte neplăcut, în discordanță evidentă cu personalitatea și educația subiectului. Ele creează o stare de anxietate sau disconfort psihic pe care pacientul încearcă să o diminueze prin dezvoltarea unor ritualuri (activități repetitive, care odată efectuate, scad anxietatea în legătură cu o obsesie).

Compulsiile sunt definite, după DSM IV, astfel: „comportamente sau acte mentale repetitive" cărora subiectul nu le poate rezista, în sensul în care, dacă nu sunt executate, determină o stare de anxietate insuportabilă. De cele mai multe ori sunt executate pentru a neutraliza o obsesie, idee sau pulsiune inacceptabilă.

Deși au multe caracteristici comune (sunt egodistonice, sunt repetitive și perturbatoare și recunoscute ca absurde), diferența dintre obsesie și compulsie este reprezentată de diferența dintre idee și acțiune.

În cele mai multe cazuri se asociază obsesiile cu compulsiile:

– obsesia de a nu fi murdar cu ablutomania;
– obsesia simetriei cu ritualurile de ordine;
– obsesia îndoielii cu ritualurile de verificare.

În anumite manuale, compulsiile sunt prezentate sub forma ritualurilor și a acțiunilor obsesive. Ritualurile sunt îndeplinite de

Scanned with OKEN Scanner

către pacient cu multă rigurozitate. Exemple de ritualuri obsesive: aritmomania, care poate fi atât mentală, cât și acțiune compulsivă (repetarea unor acțiuni de un număr fix de ori), ritualurile de verificare, care se asociază de obicei cu obsesia îndoielii.

Criterii de diagnostic ICD 10:

a. subiectul recunoaște că este vorba de propriile gânduri sau impulsiuni;

b. există cel puțin un gând sau un comportament la care subiectul continuă să reziste fără succes chiar dacă altele pot fi prezente, dar la care nu mai opune rezistență;

c. gândul obsesiv sau actul compulsiv nu este asociat cu nici un fel de plăcere (reducerea tensiunii sau a anxietății nu este considerată plăcere);

d. gândurile, reprezentările sau impulsiunile trebuie să fie în mod repetat neplăcute.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune)

Epidemiologie

Este o tulburare rară, prevalența ei este de aproximativ 4% din totalul nevrozelor. Distribuția pentru cele două sexe este egală.

Evoluție

Există forme cu evoluție ușoară, în care obsesiile sau compulsiile nu perturbă esențial viața pacientului. Pot exista perioade de ameliorare și perioade de acutizare a simptomatologiei.

Există forme severe în care viața pacientului este dominată de efectuarea ritualurilor obsesive, mai ales când sunt asociate cu obsesiile privind ordinea și simetria, ritualuri care se manifestă indiferent de contextul în care se află subiectul. Practic, toată viața bolnavului este dominată de obsesii, compulsii și ritualuri, acesta nemaiputând efectua și altă activitate. Este motivul pentru care tulburarea obsesiv-compulsivă este una dintre puținele indicații pentru tratamentul psihochirurgical.

Etiologie

Au fost observate câteva modificări neurobiochimice și neuroanatomice:

Scanned with OKEN Scanner

– răspunsul favorabil la antidepresivele triciclice (mai ales cele care acționează preferențial pe receptorii 5-HT) și la inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină, ceea ce sugerează implicarea sistemului serotoninergic;

– creșterea vasopresinei și oxitocinei în LCR, ceea ce sugerează implicarea nucleului caudat (Leckman, 1994);

– modificări în mărimea și activitatea ganglionilor bazali.

Teoria psihanalitică

Susține că obsesiile sau compulsiile sunt destinate să controleze impulsuri inacceptabile; ele reduc anxietatea determinată de conflictele între impulsuri și eul conștient. Sunt implicate mecanisme de apărare primitive, inconștiente (formarea de reacții, deplasarea), având ca rezultat răspunsuri comportamentale (compulsii și obsesii) care ameliorează temporar tensiunea internă produsă de impulsurile inacceptabile.

Teoria învățării

Susține că aceste tulburări sunt comportamente învățate, efectuate inițial pentru a rezolva o situație care crea anxietate și sunt menținute prin reducerea anxietății de către ritualuri sau idei obsesive, devenind astfel un răspuns condiționat.

Tulburarea obsesiv-compulsivă se asociază frecvent cu depresia și abuzul de sedative. Riscul suicidar există la acești pacienți.

Diagnostic diferențial

– *schizofrenia* (când ideile obsesive sau ritualurile sunt bizare și dezorganizează profund viața pacientului, diagnosticul diferențial este destul de dificil; prezența simptomelor pozitive și a simptomelor negative, precum și lipsa de apreciere critică asupra tulburărilor de gândire prezente în schizofrenie pledează pentru aceasta);

– *episodul depresiv cu fenomene obsesive* (sunt prezente depresia, lipsa elanului vital, variația diurnă a simptomatologiei, simptome somatice ale depresiei);

– *tulburarea anxioasă generalizată* (semnele fizice și psihice ale anxietății, lipsa obsesiilor și a compulsiilor);

– *tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă.*

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

În tulburarea obsesiv-compulsivă se administrează:

– tratament biologic;

– tratament psihoterapeutic.

Tratamentul biologic:

– medicamentos;

– psihochirurgical (se indică rar, în cazuri extrem de grave).

Tratamentul medicamentos

A fost observat un răspuns mai bun la antidepresivele care acționează asupra sistemului serotoninergic:

– inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină sunt preferați datorită faptului că efectele secundare de tip anticolinergic și cardiotoxic sunt de mică amplitudine.

Fluvoxamina: se administrează 150-200 mg/zi

Fluoxetina: 20-40 mg/zi

Paroxetina: 20-50 mg/zi

Sertralina: 150-200 mg/zi

– antidepresivele triciclice:

Clomipramină – 150-200 mg/zi – este antidepresivul triciclic cu cea mai mare capacitate de blocare a receptorilor 5-HT.

– antidepresivele IMAO:

– au fost folosite în tulburarea obsesiv-compulsivă cu rezultate bune;

– actualmente sunt puțin folosite din cauza efectelor adverse și precauțiilor de administrare;

– cele mai folosite sunt: Tranilcipromina, Niamid.

Tratamentul este de lungă durată, uneori cronic. Rezultatele bune depind în mare măsură de asocierea depresiei. Benzodiazepinele nu și-au dovedit eficacitatea, ele scăzând anxietatea pentru perioade limitate de timp.

Psihoterapia

Cea mai utilizată este terapia cognitiv-comportamentală care încearcă să corecteze comportamentul bolnavului prin focalizarea pe aspectele concrete și reale ale vieții acestuia, prin repetarea și recunoașterea unor modele comportamentale adaptate.

Scanned with OKEN Scanner

REACȚIILE ACUTE LA STRES ȘI TULBURĂRILE DE ADAPTARE (ICD 10)
TULBURAREA ACUTĂ DE STRES (DSM IV)
TULBURAREA DE STRES POSTTRAUMATIC (DSM IV)

Caracteristica acestor afecțiuni este faptul că sunt determinate în mod direct de o situație stresantă puternică sau de o modificare psihotraumatizantă în viața pacientului (stres cronic). Aceste tulburări apar în general la persoane fără antecedente psihiatrice.

REACȚIA ACUTĂ LA STRES (ICD 10)
TULBURAREA ACUTĂ DE STRES (DSM IV)

Caracteristici clinico-evolutive:

– este declanșată de o situație psihotraumatizantă severă;

– legătura dintre situația stresantă și manifestarea clinică este clar demonstrabilă;

– durata de evoluție este scurtă, de la câteva ore până la câteva zile, în funcție de cât de rapid este înlăturat stresul;

– simptomatologia se caracterizează prin polimorfism și instabilitate;

– durata de evoluție mai mare de 3 zile sugerează altă tulburare (ICD 10);

Simptomele care apar în această tulburare sunt (ICD 10):

– îngustarea câmpului conștiinței;

– agitație;

– stupoare;

Scanned with OKEN Scanner

– anxietate;
– tulburări neurovegetative;
– fuga (asociată cu îngustarea câmpului conștiinței de aspect disociativ, ca și stuporul de altfel);
– depresie;
– manifestări isterice;
– agresivitate.

În urma stresului, subiectul poate să devină imobil (stupor reactiv) perplex, dezorientat, nu înțelege ce se întâmplă și poate prezenta tulburări de concentrare sau stare de agitație psihomotorie.

Spre deosebire de reacția acută de stres (ICD 10), în echivalentul DSM IV al acesteia, care este tulburarea acută de stres, prezența simptomatologiei este necesară pentru o perioadă de minim două zile, până la maxim o lună de la evenimentul psihotraumatizant și trebuie să existe în simptomatologia clinică cel puțin trei simptome disociative dintr-un număr de cinci expuse:
– detașare cu absența răspunsului emoțional;
– îngustarea câmpului conștiinței;
– derealizarea;
– depersonalizarea;
– amnezia disociativă.

Tratament

Tratamentul este psihoterapeutic și are următoarele obiective:
– susținerea psihologică a pacientului;
– ajutarea acestuia să-și exprime emoțiile;
– înțelegerea și rezolvarea corectă a problemei;
– rezolvarea unor comportamente maladaptative (consumul abuziv de alcool sau folosirea drogurilor, complicații frecvente ale acestei situații).

Se pot administra anxiolitice benzodiazepinice pentru perioade scurte de timp datorită riscului de dependență.

TULBURAREA DE STRES POSTTRAUMATIC (DSM IV; ICD 10)

Este o tulburare care apare după un stres de mare intensitate (depășind cadrul experienței umane obișnuite: situații care pun viața în pericol, cum sunt participarea la războaie, catastrofe, accidente, viol), la care subiectul participă singur sau în grup și în timpul cărora se simte complet neajutorat și lipsit de apărare.

Scanned with OKEN Scanner

Nu toate persoanele care trăiesc experiențe catastrofice dezvoltă acest tip de tulburare, motiv pentru care s-au pus în discuție vulnerabilitatea genetică și psihologică și tipul de personalitate premorbidă, ca factori de risc.

Caracteristici clinice

Ambele sisteme de diagnostic subliniază prezența anumitor simptome:

– retrăirea mentală a evenimentului psihotraumatizant sub forma imaginilor (flashbacks) și a gândurilor;

– prezența unor stări disociative (modificarea conștiinței + reeditarea manifestărilor comportamentale și emoționale din timpul evenimentului + reproducerea perceptuală a evenimentului);

– disconfort sever psihic și fizic (perturbări neurovegetative) declanșat de situații care simbolizează sau sugerează evenimentul psihotraumatizant;

– evitarea oricăror evenimente sau discuții care amintesc trauma;

– modificarea afectivității (răcirea emoțională, lipsa reactivității emoționale);

– lipsa de interes, pesimismul în legătură cu viitorul;

– retragerea din activitate;

– prezența ideilor de vinovăție;

– tulburări de somn;

– tulburări cognitive;

– irascibilitate;

– hipervigilența.

Durata simptomatologiei, conform DSM IV, este de minim o lună, iar afectarea funcționării sociale trebuie să fie evidentă.

Diagnostic diferențial

Tulburarea de adaptare:

– stresul nu are o intensitate catastrofică;

– intensitatea simptomatologiei este disproporțională în raport cu stresorul.

Tulburarea depresivă:

– de obicei stresorul este absent;

– simptome specifice depresiei (lipsa plăcerii, retardare, fatigabilitate etc);

– pattern-ul de evoluție al bolii este diferit.

Scanned with OKEN Scanner

Mai pot fi luate în considerație, pentru diagnosticul diferențial, tulburările de personalitate (borderline, obsesiv-compulsivă).

Tratament

Tratamentul psihoterapeutic

Are ca obiective:

– izolarea de traumă;
– intervenția în criză;
– susținerea psihologică;
– acceptarea evenimentului;
– acceptarea faptului că trăirile sunt induse de stres;
– reconstrucția încrederii în sine.

Psihoterapiile pot să fie individuale sau de grup.

Farmacoterapia

În acest caz este adjuvantă și are ca obiective reducerea anxietății și a tulburărilor de somn prin administrarea anxioliticelor benzodiazepinice. Medicamentele antidepresive, indiferent de clasa farmacologică, nu și-au dovedit eficacitatea.

TULBURĂRILE DE ADAPTARE (ICD 10)

Tulburările de adaptare în DSM IV sunt clasificate într-un capitol separat, împreună cu tulburările de control al impulsurilor.

Sunt tulburări cu manifestări polimorfe (emoționale, comportamentale), tranzitorii, care apar la scurt timp după o modificare în viața subiectului sau după un eveniment stresant. Ele sunt evident disproporționate față de intensitatea experienței psihotraumatizante, iar mecanismele de adaptare și capacitatea de a face față stresului sunt pasager perturbate. Durata de evoluție acceptată pentru acest tip de tulburare este de maxim șase luni de la dispariția factorului stresant, dar dacă acesta este reprezentat de o psihotraumă cronică se admite și evoluția cronică.

Manifestările clinice includ:

– simptome depresive;
– simptome anxioase;
– tulburări de comportament;
– combinații de depresie, anxietate și tulburări de comportament;

Scanned with OKEN Scanner

– plângeri fizice;
– scăderea randamentului școlar sau profesional.

Tulburările de comportament sunt de trei ori mai frecvente la adolescent decât la adult. Se pot remite spontan sau în urma tratamentului psihoterapeutic.

Diagnosticul se bazează pe:
– asocierea simptomatologiei cu un eveniment psihotraumatizant;
– aprecierea intensității simptomatologiei pentru a stabili dacă nu există criterii pentru integrarea într-o altă afecțiune;
– eliminarea altor afecțiuni psihice (tulburări anxioase, tulburări depresive, tulburări de personalitate);
– aprecierea nivelului de funcționare premorbidă care poate evidenția probleme ale pacientului în ceea ce privește capacitatea de a face față stresului.

Stresorii sunt foarte variați. Ei pot fi acuți sau cel mai adesea cronici. La adolescenți, cel mai frecvent au fost citați următorii stresori: problemele cu părinții, în special probleme de comunicare, probleme școlare, iar la adulți problemele financiare, maritale și profesionale. Alți stresori frecvenți sunt: schimbarea mediului, emigrarea, izolarea socială și culturală.

Factorii considerați implicați în dezvoltarea acestor tulburări, și care au în același timp un aport la modificarea capacității de adaptare a subiectului, sunt:
– suportul psihologic al individului (dacă acesta este adecvat, scade vulnerabilitatea la stres);
– inteligența;
– personalitatea;
– capacitatea premorbidă de adaptare;
– prezența bolilor somatice (cresc vulnerabilitatea la stres);
– vulnerabilitatea psihologică;
– capacitatea de a decide.

Diagnostic diferențial

Tulburarea de stres posttraumatic (intensitatea stresorului este neobișnuit de severă).

Reacția acută la stres (durata scurtă de evoluție).

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și prognostic

Conform criteriilor, poate să apară într-un interval de trei luni de la acțiunea stresorului, iar durata de evoluție poate să fie de șase luni sau, în cazurile care se conicizează, peste șase luni.

Tratament

Tratamentul este în special psihoterapeutic. Se face psihoterapie individuală sau de grup. Se recomandă psihoterapia suportivă sau terapia comportamentală.

Tratamentul medicamentos se administrează în cazurile în care afecțiunea se complică cu depresie sau tulburări anxioase. Se administrează medicamente antidepresive și anxiolitice benzodiazepinice.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DISOCIATIVE (DE CONVERSIE) – ICD 10

Există diferențe între cele două sisteme de clasificare privind această categorie de tulburări. DSM IV face distincție între tulburările disociative și tulburarea de conversie pe care o încadrează în cadrul tulburărilor somatoforme. ICD 10 consideră disociația și conversia ca fiind tulburări echivalente.

Tulburările disociative considerate de DSM IV sunt:

– amnezia disociativă;
– fuga disociativă;
– tulburarea de identitate disociativă;
– depersonalizarea;
– tulburarea disociativă nespecifică.

În ICD 10, tulburările disociative (de conversie) considerate sunt următoarele:

– amnezia disociativă;
– fuga disociativă;
– stuporul disociativ;
– tulburările de posesiune sau transă;
– tulburările disociative ale mișcării și ale senzațiilor;
– tulburările disociative motorii;
– convulsiile disociative;
– anestezia disociativă;
– tulburările disociative mixte;
– alte tulburări disociative (sindromul Ganser, personalitatea multiplă, confuzia psihogenă).

Disociația este caracterizată prin disfuncționalitatea pasageră a unității psihice care se manifestă prin lipsa de concordanță între

Scanned with OKEN Scanner

conștiință, identitate, memorie și comportamentul motor. Freud a considerat conversia ca fiind o deplasare somatică (trăirea în plan somatic) a unui afect traumatic, fiind un mecanism inconștient de apărare.

În plan *clinic*, pacientul prezintă o serie de simptome somatice, cu disfuncționalitate secundară, pentru care însă nu există nici o cauză organică decelabilă. Forma lor de manifestare poate avea o explicație culturală care constă în special în informația subiectului despre afecțiunea pe care o imită.

Deși inițial s-a considerat că simptomatologia este secundară unor mecanisme psihologice inconștiente, se subliniază din ce în ce mai mult faptul că există o participare importantă a mecanismelor conștiente (voluntare) (Gelder M., 1996) evidențiate atât prin câștigul secundar, cât și pe aspectele culturale ale bolii.

Alte caracteristici ale acestor tulburări:

– debutează după o situație psihotraumatizantă sau după o perturbare a relațiilor interpersonale (ex.: conflict marital);

– există „la belle indifference": se referă la atitudinea detașată (lipsa de suferință reală față de simptomele pe care le expune în mod dramatic);

– durata acestor manifestări este corelată cu persistența problemelor subiectului care pot fi recunoscute sau nerecunoscute de el;

– nu poate fi identificată o afecțiune organică (clinic sau paraclinic) responsabilă de aceste manifestări;

– simptomele se remit la sugestie, dar pot reveni cu aceeași intensitate;

– polimorfismul mare al manifestărilor.

Conform ICD 10, diagnosticul se bazează pe:

a. prezența caracteristicilor clinice proprii fiecărei tulburări disociative;

b. absența unei evidențe de tulburare fizică care ar putea explica simptomele;

c. evidențierea cauzelor psihologice, și anume prezența unei asociații clare în timp cu probleme sau evenimente stresante sau a unei perturbări în relațiile interpersonale (chiar dacă aceste probleme sunt negate de către subiect).

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie

Mecanismele de apărare patologice implicate în tulburările disociative (de conversie) sunt:

– *disocierea* (separarea unei părți a personalității de celelalte și funcționarea independentă a acestora);

– *represia* (mecanism de apărare prin care pulsiuni, amintiri ale unor evenimente care provoacă anxietate sunt împiedicate inconștient să apară în conștiință);

– *negarea* (realitatea care perturbă subiectul este negată).

TULBURĂRI DISOCIATIVE SPECIFICE

AMNEZIA DISOCIATIVĂ (DSM IV, ICD 10)

Aspecte clinice:

– simptomul principal este reprezentat de uitarea selectivă, parțială sau totală a unor evenimente psihotraumatizante;

– memoria de fixare nu este afectată;

– tulburarea de memorie este conștientizată de către subiect, care solicită ajutor medical;

– trăirea afectivă secundară acestei pierderi de memorie nu este de mare intensitate;

– nu există o cauză organică care să explice tulburarea mnezică (traumatism craniocerebral recent, sindrom Korsakoff, encefalită, tumoră, intoxicație acută);

– remisiunea este spontană și completă.

FUGA DISOCIATIVĂ

Aspecte clinice:

– părăsirea neașteptată a domiciliului asociată cu amnezia parțială sau totală a trecutului personal (inclusiv identitatea) și asumarea unei noi identități;

– pe perioada tulburării, pacientul nu conștientizează tulburarea de memorie și se comportă normal;

– apare după o situație psihotraumatizantă;

– durata este de la câteva ore până la luni de zile;

– remisiunea este spontană și totală.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial:

– *epilepsia temporală* (EEG modificat; modificarea câmpului conștiinței);

– *amnezia psihogenă* (identitatea este păstrată, nu părăsește domiciliul).

STUPORUL DISOCIATIV (DSM IV, ICD 10)

Aspecte clinice:

– stare de inhibiție psihomotorie (absența activității motorii asociată în mod evident cu o psihotraumă);

– durată variabilă;

– se remite spontan sau după administrarea de amital sodic;

– nu este foarte clar dacă este asociată și cu tulburări de conștiință.

Diagnostic diferențial:

– *sindromul catatonic* (stereotipii, negativism, sugestibilitate);

– *stuporul depresiv* (catatonia depresivă: absența psihotraumei recente, istoric de tulburare depresivă, prezența simptomelor depresive);

– *sindromul catatonic de origine organică* (posttraumatic, infecțios etc.); diagnosticul diferențial se face pe prezența semnelor somatice și a modificărilor paraclinice specifice.

TRANSA ȘI TULBURĂRILE DE POSESIE (ICD 10)

Aspecte clinice:

– pierderea pasageră a identității personale;

– individul acționează ca și când ar fi altcineva (ființă, spirit);

– aprecierea conștientă a mediului;

– transa sau posesiunea sunt considerate tulburări doar atunci când nu sunt induse în mod deliberat, în timpul unor ritualuri religioase.

Diagnostic diferențial:

– *schizofrenia;*

– *epilepsia temporală.*

Scanned with OKEN Scanner

TULBURAREA DE IDENTITATE DISOCIATIVĂ (DSM IV, ICD 10)

Este cunoscută și sub numele de personalitate multiplă.

Aspecte clinice:

– este o afecțiune rară;

– este caracterizată prin disocierea personalității în multiple alte personalități;

– persoana se manifestă prin identități diferite (două sau mai multe) care alternează și sunt caracterizate prin atitudini, comportamente extrem de diferite;

– fiecare personalitate domină la un moment dat;

– trecerea dintr-o personalitate în alta se face brusc;

– subiectul nu este conștient de existența celorlalte personalități.

A fost raportată o frecvență mai mare a abuzului în copilărie la persoanele care dezvoltă acest tip de tulburare și s-a constatat o frecvență mai mare la femei. Afecțiunea apare la subiecții cu sugestibilitate crescută.

Mecanismele de apărare implicate sunt complexe:

– negarea (copilul nu recunoaște abuzul săvârșit asupra lui, ci consideră că s-a întâmplat altei persoane);

– identificarea proiectivă (copilul face o identificare proiectivă cu persoane cărora nu li se poate întâmpla un astfel de abuz);

– disocierea personalității în multiple alte personalități.

Toate aceste mecanisme de apărare patologică, inconștiente, se activează cu scopul final de a reprima amintiri inacceptabile conștiinței.

În această tulburare a fost constatată comorbiditatea cu alte afecțiuni psihice:

– tulburări depresive;

– tulburări anxioase;

– tulburări de personalitate.

Evoluția afecțiunii este cronică, chiar în condițiile tratamentului psihoterapeutic.

Diagnostic diferențial:

– *schizofrenia* cu delir de posesie, cu delirul de a fi controlat sau când există depersonalizare marcată; în acest caz se caută simptomele pozitive și negative și se urmărește spontan și sub tratament antipsihotic evoluția, care este diferită de cea a personalității multiple;

Scanned with OKEN Scanner

– *alte tulburări disociative* (fuga și amnezia), unde negarea identității este pasageră, iar identitatea reală este recunoscută ulterior;

– *epilepsia temporală*

– modificări EEG tipice;

– tulburarea este episodică;

– interaccesual, identitatea este recunoscută.

DEPERSONALIZAREA (DSM IV) TULBURAREA DE DEPERSONALIZARE - DEREALIZARE (ICD 10)

Aspecte clinice:

– este o tulburare care, conform criteriilor DSM IV, este caracterizată prin episoade „recurente și persistente" de a se simți în afara propriei persoane atât mental, cât și fizic;

– deși este conștient și apreciază realitatea, subiectul are senzația unui vis, se simte ca un spectator al propriilor gânduri și acțiuni (ex.: o pacientă își privea de la balcon propriul corp care se afla la parterul blocului);

– există în mod frecvent dismorfofobie (perceperea modificată a segmentelor corporale) sau derealizare (perceperea distorsionată a spațiului trăit);

– afecțiunea este mai frecventă la femei și apare de obicei înainte de 30 de ani, dar se poate întâlni la orice vârstă.

Diagnostic diferențial

Sindromul de depersonalizare apare frecvent în *alte afecțiuni psihice* cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial:

– schizofrenia;

– tulburarea obsesiv-compulsivă;

– intoxicația cu droguri sau medicamente;

– tulburările anxioase (în special atacurile de panică);

– tulburările de dispoziție;

– tulburările de personalitate.

Afecțiuni neurologice:

– epilepsia temporală;

– traumatismul craniocerebral recent;

– tumori ale sistemului nervos central.

Poate să apară în *stări de oboseală, surmenaj.*

Scanned with OKEN Scanner

Tratament:
– psihoterapeutic;
– medicamentos (se pot administra anxiolitice).

TULBURĂRILE DISOCIATIVE ALE MIȘCĂRII ȘI ALE SENZAȚIILOR (ICD 10)

Aceste tulburări sunt echivalente tulburărilor de conversie din DSM IV care le include în categoria tulburărilor somatoforme. Sunt echivalente nevrozei isterice de conversie din literatura clasică.

Aspecte clinice

Conform criteriilor ICD 10, aceste tulburări se definesc prin alterări ale activității motorii voluntare și ale senzațiilor care imită o boală fizică (de tip neurologic).

– nu există o cauză organică demonstrabilă;
– există o relație temporală cu o stare conflictuală;
– sunt considerate ca fiind expresia unui conflict psihic;
– pacientul solicită atenție specială, investigații suplimentare;
– nu se simte bine indiferent de intervenția terapeutică;
– aspectul manifestărilor este consecința reprezentării personale a subiectului despre boala în cauză;
– debutul este acut, legat de o traumă psihică;
– manifestările prezentate de către pacient aduc întotdeauna acestuia un beneficiu secundar care constă în special în posibilitatea de a manipula anturajul, de a atrage atenția asupra sa;
– sunt prezente în special la tineri, la care pot deveni un mod comportamental constant de a-și rezolva conflictele;
– este prezentă „la belle indifference";
– pot răspunde la psihoterapie sau la sugestie (placebo);
– sugestibilitatea este sugerată și de faptul potrivit căruia manifestările clinice pot fi împrumutate de la persoanele din anturaj care au prezentat aceste simptome;
– manifestările pot prezenta un caracter simbolic („paralizează" din cauza fricii de a nu deveni agresiv);
– aceste tulburări pot fi o modalitate a subiectului de a-și rezolva situațiile stresante, reprezentând în acest caz o expresie a personalității sale și nu o boală în sine;
– sunt asociate cu un nivel educațional scăzut și o sugestibilitate crescută;

Scanned with OKEN Scanner

– prevalența este mai mare în familiile cu acest tip de tulburare; prevalența în populația generală este de 10-25%.

Manifestări clinice:

– „paralizii" (sunt pseudoparalizii complete sau parțiale care nu respectă teritoriile de inervație și care răspund la sugestie).

– ataxia;

– tremurături: mișcări anormale ale membrelor care imită ticurile;

– disfonie, afonie (mutismul isteric);

– vărsături;

– convulsii;

– anestezie;

– parestezii;

– pierderea senzațiilor (pierderea vederii, a auzului, diplopia).

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu *bolile neurologice* pe care le imită. În tulburările de conversie (disociative) nu există semne obiective clinice și paraclinice care să susțină afecțiunea neurologică.

Diagnosticul diferențial între *tulburarea disociativă* manifestată prin *convulsii și criza epileptică* se bazează pe faptul că în criza epileptică există tulburare de conștiență, absența reflexelor, prezența semnului Babinski, durată de evoluție scurtă (aproximativ două minute), emisie spontană de urină. Debutul crizei nu este legat de factori psihotraumatizanți. În timpul convulsiilor tonico-clonice pacientul cu epilepsie își poate secționa limba și se poate lovi în cădere. Electroencefalograma prezintă traseu modificat specific.

În criza disociativă nu există tulburări ale conștienței, reflexele sunt prezente și normale, durata este mare (peste 30 de minute), debutează după o psihotraumă, nu se lovește în cădere și nu pierde urina, răspunde la sugestie.

În orbirea psihogenă pacientul ocolește obiectele, se orientează bine, nu se lovește, reflexul pupilar este normal. Simptomatologia poate să dispară la administrarea de amital sodic intravenos.

Anesteziile psihogene nu respectă zonele de inervație anatomică (sunt anestezii „în șosetă", „în mănușă" și sunt atipice pentru o afecțiune neurologică).

Scanned with OKEN Scanner

Paraliziile psihogene sunt caracterizate prin absența reflexelor patologice, prin faptul că nu respectă căile motorii și se remit la terapia prin sugestie.

Tratament

Tratamentul medicamentos are eficiență discutabilă. Tratamentul de elecție este tratamentul psihoterapeutic. Se poate opta pentru una dintre următoarele forme de psihoterapie:

– psihoterapie suportivă;
– psihoterapie psihanalitică;
– sugestie (se administrează placebo);
– psihoterapie comportamentală.

Deși simptomele se pot remite spontan sau în urma tratamentului psihoterapeutic, ele recidivează cu ușurință, aceste modalități de răspuns la psihotraume tinzând să se cronicizeze.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE SOMATOFORME (DSM IV; ICD 10)

Probleme de clasificare

Tulburările somatoforme sunt prezente în ambele sisteme de diagnostic și clasificare, entitățile cuprinse fiind în mare măsură similare. Există câteva diferențe, și anume:

– tulburarea de conversie, care este clasificată în ICD 10 la capitolul tulburări disociative, în DSM IV este clasificată în secțiunea de tulburări somatoforme;

– tulburarea dismorfică din DSM IV nu există în clasificarea ICD 10;

– disfuncția autonomă somatoformă, prezentă în ICD 10, nu există în DSM IV.

În ambele sisteme există tulburarea de somatizare, tulburarea somatoformă nediferențiată, durerea psihogenă, hipocondria.

Descriere generală

Tulburările somatoforme reprezintă un grup de afecțiuni caracterizate prin plângeri somatice multiple și diverse, care sugerează o boală somatică.

Deși simptomul este de aspect somatic (somatoform), nu poate fi demonstrată clinic și paraclinic o afecțiune somatică responsabilă de prezența acestuia.

Aceste afecțiuni sunt secundare unor conflicte psihice.

TULBURAREA DE SOMATIZARE (DSM IV; ICD 10)

Este o afecțiune frecventă (1-2% din totalul femeilor) care se manifestă prin plângeri somatice multiple cu debut înainte de 30 de ani și cu o durată de evoluție care cuprinde mai mulți ani (minim

Scanned with OKEN Scanner

doi după ICD 10). Aceste simptome cuprind mai multe organe, se schimbă frecvent și se mută de la un organ la altul.

Tulburarea creează disconfort pacientului. Se poate asocia cu depresie și anxietate.

Subiecții sunt vizitatori frecvenți ai cabinetelor medicale și spitalelor, și în general nu acceptă ideea că tulburarea este psihică și nu somatică.

Afecțiunea creează un grad de disfuncționalitate socială, în sensul în care acești pacienți solicită frecvent concedii medicale și nu pot face față sarcinilor de serviciu sau obligațiilor familiale, pentru că ei se simt bolnavi.

DSM IV prezintă câteva categorii de simptome care pot să apară, specificând și numărul necesar de simptome, pentru ca afecțiunea să fie considerată prezentă. Acestea sunt:

– simptome dureroase (dureri care pot fi prezente în orice parte a corpului, dar în zone diferite – cel puțin patru simptome);

– simptome gastrointestinale (greață, vărsături, diaree, intoleranță alimentară – cel puțin două);

– simptome sexuale (altele decât durerea; se specifică indiferența sexuală, tulburările menstruale);

– un simptom pseudoneurologic (de aspect disociativ sau de conversie).

A fost evidențiată o frecvență crescută a simptomelor gastrointestinale și cardiace.

Diagnostic diferențial:

– cu afecțiuni somatice care ar putea fi responsabile de simptomele respective (la debut se recomandă investigația clinică și paraclinică);

– schizofrenia cu delir somatic – sunt prezente simptome pozitive și negative ale schizofreniei;

– hipocondria – implică de obicei o singură boală și simptomele sunt constante;

– durerea psihogenă – durerea este singura plângere;

– tulburarea disociativă (de conversie) – manifestările nu sunt atât de numeroase; implică sfera neurologică.

Evoluția bolii este cronică.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul psihoterapeutic este de obicei respins de către pacient, care nu acceptă ideea că afecțiunea sa nu este fizică. Atitudinea lui creează frecvent reacții de contratransfer medicului care este nemulțumit de faptul că pacientul nu înțelege explicațiile asupra stării sale. Tratamentul psihoterapeutic rămâne însă singurul tratament eficient.

În cazul în care se asociază depresia și anxietatea, se va face tratamentul acestora.

Complicațiile sunt datorate automedicației (efectelor secundare ale medicamentelor) sau investigațiilor multiple pe care pacientul le solicită cu perseverență.

TULBURAREA SOMATOFORMĂ NEDIFERENȚIATĂ (ICD 10; DSM IV)

Este o tulburare asemănătoare cu tulburarea de somatizare, dar simptomele sunt de mai mică amploare și intensitate, pe primul plan al tabloului clinic situându-se fatigabilitatea și inapetența.

HIPOCONDRIA (ICD 10; DSM IV)

Este caracterizată prin convingerea, dar și frica bolnavului, că are o boală incurabilă care progresează. Pacienții sunt extrem de preocupați de propriul corp, amplifică senzațiile sau simptomele minore și fără semnificație, considerând că ele demonstrează gravitatea afecțiunii.

Este la fel de frecventă la bărbați ca și la femei, iar prevalența maximă se întâlnește în perioada de vârstă 30-40 de ani.

Investigațiile clinice și paraclinice nu demonstrează existența unei boli somatice. Subiectul este incapabil să accepte că nu are o boală somatică și este de obicei refractar la tratamentul psihiatric. Rezultatele normale ale investigațiilor paraclinice nu conving subiectul de absența bolii.

Evoluția este cronică, dar pot să existe perioade de ameliorare. Deoarece viața psihică este dominată de ideea bolii și de funcționarea propriului organism, pacientul se comportă ca un veritabil bolnav, ceea ce-i perturbă activitatea profesională, socială și familială.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia

Hipocondria este o afecțiune psihogenă. Ea poate fi considerată un comportament de adaptare la cerințele zilnice, în sensul în care un bolnav este protejat, scutit de anumite obligații. Trebuie subliniat însă faptul că simptomele nu sunt sub control voluntar, fapt ce o deosebește de simulare. Alte explicații pentru hipocondrie au fost: lipsa încrederii în sine și scăderea pragului pentru durere. Psihanaliza a considerat că este datorată impulsurilor distructive care sunt împiedicate să devină conștiente și sunt îndreptate spre sine.

Diagnostic diferențial:

– bolile somatice care sunt sugerate de simptomatologia psihică;

– bolile psihice în care ideile hipocondriace apar frecvent:

• tulburările depresive, în special ale vârstnicilor (alături de ideile hipocondriace sunt prezente celelalte semne și simptome ale episodului depresiv major);

• tulburarea anxioasă (anxietatea domină tabloul clinic; ideile hipocondriace nu sunt susținute cu atâta consecvență);

• tulburarea de somatizare (implică simptome fizice polimorfe și multiple care se mută de la un organ la altul);

• conversia (conflict psihologic evident, aspect simbolic al manifestărilor, răspunsul bun la sugestie);

• durerea psihogenă (durerea este singura manifestare a afecțiunii).

Tratamentul este în primul rând psihologic, recomandându-se terapiile comportamentale și cele psihodinamice, și medicamentos, dacă se asociază depresia și anxietatea.

DUREREA PSIHOGENĂ (ICD 10; DSM IV)

Se caracterizează prin prezența durerii într-una sau mai multe părți ale organismului. Aceasta nu este explicată de o afecțiune somatică și este în relație temporală cu un conflict psihic sau o situație stresantă. Intensitatea este mare, astfel încât creează perturbări în activitatea pacientului. Conflictele (familiale, de serviciu etc.) exacerbează durerea. Debutul este în general la tineri, dar poate apărea la orice vârstă. Beneficiul secundar pe care îl are pacientul în urma acestei simptomatologii acționează ca un factor

Scanned with OKEN Scanner

de menținere a acesteia, fiind reprezentat cel mai adesea de protecția obținută de către bolnav din partea celorlalți membri ai comunității. Manifestările comune sunt reprezentate de durerile de cap, durerile abdominale, dureri ale spatelui.

Evoluția este în general cronică, depinde de personalitatea subiectului și de situațiile psihotraumatizante cu care este confruntat.

Diagnostic diferențial:

– durerile fizice (examenul somatic și examinările paraclinice evidențiază boala somatică care determină durerea);

– simularea (are un scop precis, furnizează informații false);

– hipocondria (convingerea prezenței unei afecțiuni grave, durerea nu domină tabloul clinic);

– tulburarea de somatizare (simptomele sunt multiple și se mută de la un organ la altul).

TULBURAREA DISMORFICĂ (DSM IV)

Este o tulburare care se manifestă prin convingerea pacientului că are un defect fizic inacceptabil care este fie imaginar, fie prin exagerarea unor defecte minore. Pacientul solicită ajutorul medical pentru remedierea defectului și evită expunerea în public pentru a nu deveni ridicol. Tulburarea este frecvent asociată cu depresie și acte de sinucidere.

Diagnostic diferențial:

– schizofrenia cu dismorfofobie și idei de referință – sunt prezente și alte simptome caracteristice schizofreniei;

– tulburarea delirantă de tip somatic;

– anorexia nervoasă.

Tratament:

– este în special psihoterapeutic;

– tratamentul medicamentos vizează depresia – se administrează antidepresive (inhibitorii recaptării de serotonină și clomipramina, s-au dovedit mai eficienți).

Scanned with OKEN Scanner

NEURASTENIA (ICD 10)

ICD 10 păstrează termenul de nevroze, pe care-l găsim în clasa „Tulburări nevrotice legate de stres și somatoforme", spre deosebire de DSM IV care a renunțat la acest termen. În această categorie este integrată neurastenia, pe care nu o găsim ca atare în celălalt sistem de clasificare și diagnostic datorită suprapunerii ei simptomatologice cu alte categorii diagnostice (tulburări anxioase, depresive). ICD 10 consideră că există două tipuri de neurastenie, și anume:

Tipul I caracterizat prin prezența tulburărilor cognitive: fatigabilitate după efort intelectual, scăderea performanțelor, tulburări de concentrare a atenției, distractibilitate și gândire ineficientă.

Tipul II în care sunt prezente în principal tulburările fizice: slăbiciunea fizică și oboseala la eforturi mari, durerile musculare, amețelile, cefaleea, instabilitatea și incapacitatea de a se relaxa.

Ambele tipuri se pot asocia cu iritabilitatea, lipsa capacității de a se bucura, tulburări ale ritmului nictemeral, diverse grade de depresie și anxietate.

Criterii de diagnostic ICD 10:

a. prezența plângerilor și preocupărilor persistente privind fie o oboseală apărută după eforturi mentale, fie o slăbiciune și o epuizare fizică, chiar după eforturi minime.

b. prezența a cel puțin două dintre simptomele următoare:

- dureri musculare;
- amețeli;
- cefalee;
- tulburări de somn;
- incapacitatea de a se relaxa;
- iritabilitate;
- dispepsie.

Scanned with OKEN Scanner

c. absența simptomelor neurovegetative sau depresive suficient de severe sau prelungite pentru a justifica diagnosticul independent.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

Termenul de neurastenie este echivalent aceluia de sindrom de fatigabilitate cronică întâlnit în anumite tratate.

Criteriile de diagnostic pentru neurastenie, așa cum sunt enunțate în ICD 10, sunt nespecifice, determinând o serie de dificultăți în a diferenția această categorie de alte afecțiuni, dintre care citățm:

– distimia: simptomatologia este asemănătoare (mai frecvent cu tipul I de neurastenie), dar durata de evoluția admisă pentru distimie este de minim 2 ani;

– tulburarea somatoformă nediferențiată – simptomatologia clinică se suprapune practic cu tipul II de neurastenie;

– oboseala (fatigabilitatea) cronică secundară unei afecțiuni organice (în special infecții virale); diagnosticul diferențial este făcut în urma anamnezei, examinărilor clinice și paraclinice care pledează pentru afecțiunea organică.

În diagnosticul diferențial vor fi avute în vedere: episodul depresiv major de intensitate ușoară și tulburarea anxioasă generalizată.

Tratament

Asocierea terapiei medicamentoase (antidepresivă, anxiolitică) cu psihoterapia (suportivă, cognitiv-comportamentală) s-a dovedit a fi cea mai eficientă abordare terapeutică.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRI MENTALE ORGANICE (ICD 10) DELIRIUM, DEMENȚE, ALTE TULBURĂRI AMNESTICE ȘI COGNITIVE ȘI BOLI MENTALE DETERMINATE DE CONDIȚII MEDICALE (DSM IV)

Probleme de clasificare

În categoria tulburărilor mentale organice sunt clasificate tulburările psihice secundare funcționării anormale a sistemului nervos central, datorate:

a. agresiunii directe asupra SNC

- degenerări;
- tumori;
- traumatisme;
- intoxicații;
- infecții.

b. bolilor somatice care produc disfuncții neurologice și, ca o consecință a acestui fapt, o serie de sindroame afective și comportamentale (depresive, maniacale, de personalitate, delirante).

Datorită faptului că există dovezi din ce în ce mai concludente potrivit cărora în majoritatea bolilor psihice (schizofrenii, depresii, tulburări anxioase etc.) există modificări biologice, „organice", DSM IV a renunțat la distincția organic/funcțional care a devenit destul de neclară și clasifică acest grup de afecțiuni astfel:

– o categorie distinctă – „Delirium, demențe, tulburări amnestice și alte tulburări cognitive", categorie în care sunt incluse tulburări psihice care au ca trăsătură definitorie tulburările cognitive;

– o categorie de „Tulburări mentale datorate unor condiții medicale generale neclasificate în altă parte", în care sunt incluse

Scanned with OKEN Scanner

tulburarea catatonică și tulburarea de personalitate datorate unor condiții medicale.

Tulburările organice de dispoziție, tulburarea anxioasă, halucinoza organică, tulburarea delirantă de cauză organică, tulburarea de personalitate organică sunt clasificate în categoriile similare fenomenologic. Manifestările clinice sunt aceleași, dar se specifică în diagnostic că sunt datorate unei boli organice, ceea ce demonstrează relația dintre etiologie și boală, fiind de fapt o tentativă de clasificare etiologică (ex.: episod depresiv major datorat bolii Cushing). În ICD 10 este păstrat termenul de „organic", iar în categoria „Tulburări organice mentale" sunt incluse toate tulburările mentale de origine organică, inclusiv cele simptomatice.

Clasificarea DSM IV

Delirium, demențe și alte tulburări amnestice și cognitive:

Demențe – Alzheimer, vasculară, dar și demențele din unele boli – HIV, demența posttraumatică, Parkinson, Huntington, Pick, Creutzfeldt-Jacob.

Tulburările amnestice sunt determinate de o condiție medicală generală indusă de substanțe.

Delirium este determinat de o boală somatică generală, indus de substanțe, delir secundar sevrajului, și având etiologii multiple.

Clasificarea ICD 10

Demențe – Alzheimer, vasculară, demențe în alte boli – HIV, Parkinson, Huntington, Pick, Cretzfeldt-Jacob.

Sindromul amnestic organic (neindus de alcool sau substanțe psihoactive).

Alte tulburările mentale datorate afectării creierului sau disfuncției acestuia și bolilor fizice (halucinoza organică, tulburarea delirantă organică, tulburarea de dispoziție organică, tulburarea anxioasă organică).

Tulburările de personalitate și comportament datorate bolii, deteriorării sau disfuncției cerebrale (tulburarea de personalitate organică, sindromul postencefalitic, sindromul postcomoțional).

Diversificarea conduitelor care determină disfuncționalități ale sistemului nervos central cu manifestări psihice reprezentate în special de creșterea mediei de vârstă, administrarea de medicamente, bolile cronice și traumatismele craniocerebrale prin accidentele auto

Scanned with OKEN Scanner

au dus la creşterea numărului de pacienţi cu acest tip de patologie. De aceea este necesar ca în faţa unui pacient cu un sindrom psihiatric să punem întotdeauna problema unei eventuale cauze organice.

DEMENŢELE

Demenţele sunt afecţiuni secundare proceselor degenerative ale SNC de diverse cauze şi exprimate clinic prin prezenţa sindromului demenţial.

Aspecte clinice

Caracterele generale ale sindromului demenţial sunt subliniate în ambele sisteme diagnostice:

– este un sindrom cronic cu evoluţie progresivă, care se instalează la o persoană ce a atins un grad de funcţionare intelectuală normală;

– sunt afectate funcţiile cognitive şi în mod special memoria;

– sunt asociate tulburări ale afectivităţii, comportamentului şi ale personalităţii;

– starea de conştienţă de obicei nu este afectată;

– este sever afectată capacitatea de integrare şi funcţionare socială.

Pacientul, în perioadele incipiente ale bolii, poate aprecia critic tulburările de memorie, dar destul de repede această capacitate de apreciere dispare şi familia este cea care furnizează date despre tulburările pacientului.

Memoria este capacitatea psihică cea mai afectată în demenţe. Tulburările de memorie debutează cu amnezie anterogradă care evoluează către amnezie retrogradă, de evocare. Memoria recentă, care este prima afectată, se evidenţiază prin întrebări privind activitatea bolnavului din ziua respectivă sau prin solicitarea acestuia să repete 5-6 numere după un interval de 5-10 minute. Memoria îndepărtată se investighează prin solicitarea pacientului de a evoca anumite date personale cu caracter biografic (data naşterii, numele soţiei sau al copiilor). Informaţiile se pierd în ordinea inversă reţinerii lor, de la prezent către trecut, de la informaţiile complexe la cele simple, de la cele neutre la cele cu încărcătură afectivă.

Orientarea. Tulburările de orientare sunt o consecinţă a tulburărilor de memorie. Pacientul nu mai fixează repere noi şi de aceea prezintă dezorientare temporo-spaţială. El se rătăceşte cu

Scanned with OKEN Scanner

ușurință pentru că uită drumul, adresa. Pentru a evidenția aceste tulburări pacientul este întrebat despre locul în care se află, când și cum a ajuns în acel loc, data zilei respective.

Starea de conștiență este uneori modificată prin apariția stărilor confuzionale de tipul deliriumului. În general conștiința este clară.

Atenția prezintă modificări, cum sunt fatigabilitatea și lipsa de concentrare.

Gândirea. La nivelul gândirii se observă:

– tulburări ale gândirii abstracte – nu mai poate face similitudini și diferențe între obiecte sau să explice proverbe;

– nu mai poate lua decizii;

– calculul mental devine dificil, ulterior imposibil;

– la debut pot apărea idei delirante fragmentare de persecuție, de prejudiciu, de urmărire;

– conținutul ideativ sărăcește, ideile devin mai concrete și mai stereotipe;

– scade bagajul noțional prin uitarea noțiunilor, a cuvintelor; uitarea cuvintelor este evidentă prin înlocuirea acestora cu răspunsuri stereotipe;

– afazia este evidentă în perioada de stare și evoluează progresiv, fiind atât nominală (nu mai poate denumi obiectul), cât și sintactică (nu mai elaborează corect propozițiile); se produce întâi uitarea numelor proprii, a noțiunilor abstracte și ulterior a noțiunilor concrete; în fazele terminale apar palilalia, ecolalia și verbigerația;

– agrafia – pacienții sunt incapabili de a mai scrie cuvinte;

– agnozia – incapacitatea de a recunoaște obiectele, deși funcțiile senzoriale sunt păstrate;

Comportamentul se deteriorează, devine inadecvat situațiilor:

– pacientul pierde inițiativa, spontaneitatea și devine ineficient;

– scade capacitatea de autoîngrijire;

– sunt evidente fenomenele apraxice (incapacitatea de a executa diferite activități simple în condițiile în care nu există deficit motor, chiar dacă înțelege comanda; practic, pacientul uită gesturile necesare execuției);

– pot apărea tulburări de comportament cu caracter antisocial datorită lipsei totale de discernământ și judecă.

Afectivitatea:

– inițial se manifestă irascibilitate, labilitate emoțională, anxietate, depresie;

Scanned with OKEN Scanner

– apare reacția catastrofică caracterizată prin aceea că pacientul reacționează violent la nemulțumiri minore;

– ulterior apar apatia, indiferența și aplatizarea afectivă.

Somnul: ritmul somn- veghe este inversat.

Personalitatea:

– în fazele inițiale ale bolii, trăsăturile personalității premorbide se accentuează (devine egocentric, răutăcios);

– pe măsură ce afecțiunea evoluează, trăsăturile personalității se alterează, iar discernământul dispare.

Capacitatea de funcționare și adaptare socială suferă o scădere dramatică.

Evoluție și prognostic

Debutul este insidios, cu excepția cazurilor în care demența este secundară unor afecțiuni acute ale sistemului nervos central (traumatisme, infecții), când sindromul demențial se instalează rapid. Evoluția este cronică și progresivă în majoritatea demențelor. Apar reflexe patologice, cum este reflexul palmo-mentonier sau reflexul de apucare. Deteriorarea fizică urmărește deteriorarea mentală, ducând la apariția stărilor confuzionale și a afecțiunilor intercurente care dezechilibrează rapid pacientul.

Durata de evoluție este în medie de 5-10 ani, mărindu-se dacă pacientul este bine îngrijit și se tratează eficient afecțiunile somatice. Există un procent de aproximativ 10-15% de demențe reversibile după îndepărtarea cauzelor (hidrocefalie internă, infecții, deficiențe vitaminice, boli de colagen, boli sistemice, intoxicații cu metale grele).

Diagnostic diferențial:

– *sindromul Korsakoff* (cu excepția tulburărilor de memorie, celelalte funcții intelectuale sunt puțin afectate);

– *delirium (starea confuzională)* – există tulburare de conștiență, debutul este acut, simptomatologia este fluctuantă, există agitație psihomotorie, halucinații și iluzii vizuale, tulburări mari de atenție;

– *îmbătrânirea normală* – tulburările de memorie sunt de mică amploare; deși procesele cognitive sunt mai lente, capacitatea de a judeca, discernământul și funcționarea socială și ocupațională nu sunt afectate;

Scanned with OKEN Scanner

– *pseudodemența depresivă* – debut acut, nu există diferențe de intensitate între amnezia de fixare și cea de evocare, pacientul reclamă deficitul cognitiv, spre deosebire de demențe, unde nu îl conștientizează, există semne de depresie și eventual antecedente de afecțiune psihică. Pacientul cu pseudodemență refuză să răspundă la întrebările examinatorului sau să participe la testele care evidențiază apraxia, afirmând „nu știu", „nu pot", spre deosebire de dement care încearcă să răspundă sau să rezolve problemele, dar nu știe cum. Diagnosticul diferențial între pseudemența depresivă și sindromul demențial poate fi dificil dacă depresia apare la vârstnici cu capacități cognitive scăzute. Tratamentul antidepresiv poate elucida diagnosticul;

– *pseudodemența isterică* – debut reactiv la o situație psiho-traumatizantă, amplificarea simptomatologiei când este observat și aspectul demonstrativ al tulburărilor.

În cazul unui pacient cu sindrom demențial, trebuie parcurse următoarele etape:

– elucidarea eventualelor cauze al căror tratament ar putea opri sau remite simptomatologia demențială;
– examinarea somatică generală;
– examinarea neurologică;
– efectuarea testelor psihometrice (Wechsler -Bellevue, Minimental State Examination (MMSE), The Geriatric Mental State (GMS);
– efectuarea examinărilor paraclinice:
– electroencefalograma;
– tomografia computerizată;
– teste care pot pune în evidență eventualele cauze medicale responsabile de producerea demenței:
– hormoni tiroidieni;
– vitamina B_1;
– acid folic;
– teste toxicologice (în urină și sânge);
– LCR;
– VDRL;
– hemoleucograma;
– teste hepatice;
– teste renale;
– test HIV.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele unor sindroame demențiale secundare și reversibile:
– traumatisme craniocerebrale;
– hematom subdural;
– abces cerebral;
– infecții (meningoencefalită, neurosifilis, SIDA);
– tumori (primare sau metastaze);
– intoxicații (alcool, barbiturice, monoxid de carbon, metale grele);
– metabolice (mixedem, boala Cushing, boala Addison, hipo- și hiperparatiroidie, deficit de vitamina B_1, B_{12}, acid folic);
– hidrocefalia internă normotensivă.

Clasificarea demențelor în funcție de cauzele acestora (după C. Popa, 1997):

1. Degenerative primare:
– boala Alzheimer;
– boala Pick;
– degenerescența lobului frontal.

2. Demențe vasculare:
– demența multiinfarct;
– boala Binswanger;
– secundară unor vasculite.

3. Demențe asociate unor infecții cronice:
– HIV;
– sifilis;
– Papova virus;
– panencefalita sclerozantă subacută;
– boala Creutzfeldt-Jacob;
– TBC;
– infecții fungice și cu protozoare;
– barcoidoza;
– boala Whipple.

4. Demențe secundare cu semne de boală neurologică subiacentă:
– tumori și leziuni expansive;
– meningita carcinomatoasă;
– hematomul subdural cronic;
– hidrocefalia;
– boala Parkinson;
– demența cu corpi Lewy;

Scanned with OKEN Scanner

– coreea Huntington;
– paralizia supranucleară progresivă;
– degenerescența multisistemică;
– ataxiile ereditare;
– scleroza laterală amiotrofică;
– scleroza în plăci.

5. Demențe secundare atingerilor cerebrale difuze:
– traumatism cranian acut;
– demența boxerilor;
– anoxia;
– encefalita.

6. Demențe secundare bolilor endocrine și deficitelor vitaminice:
– hipotiroidie;
– deficit de vitamina B_{12};
– deficit de tiamină;
– deficit de acid nicotinic;
– insuficiența suprarenală;
– hipo- și hiperparatiroidia;
– hipoglicemia cronică.

7. Demențe secundare datorate atingerilor toxice:
– intoxicația medicamentoasă și cu narcotice;
– demența alcoolică;
– intoxicația cu metale grele;
– toxine organice;
– demența de dializă.

8. Demențe de alte cauze:
– boala Wilson;
– scleroza tuberoasă;
– epilepsia mioclonică progresivă.

Demența Alzheimer

Este o demență degenerativă primară care poate avea un debut presenil (înainte de 65 de ani) sau senil (după 65 de ani) (ultimul este de altfel și mult mai frecvent).

Demența Alzhei[illegible]r este cea mai frecventă demență, reprezentând aproximativ 50% din totalul demențelor.

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte clinice

Se constată prezența sindromului demențial, în care tulburările de memorie și fenomenele afazo-apraxo-agnozice sunt definitorii. Sindromul demențial poate asocia stare confuzională, stare depresivă, idei delirante sau tulburări comportamentale care, conform DSM IV, trebuie specificate în diagnostic.

Debutul afecțiunii este insidios și în primele stadii poate trece neobservat. Pe măsură ce boala evoluează, tulburările de memorie, de limbaj și scăderea dramatică a funcțiilor intelectuale devin tot mai evidente. În stadiile finale apare verbigerația, ecolalia și mutismul. Afecțiunea progresează în 5-10 ani.

Aspecte etiologice

Studiile genetice au constatat:

– prevalența crescută la descendenții probanzilor;

– concordanța crescută la gemenii monozigoți;

– asocierea cu sindrom Down (pacienții cu sindrom Down ajunși la vârsta de 25-30 de ani dezvoltă demența Alzheimer).

În transmiterea bolii au fost incriminați:

– cromozomul 21 pe care se află gena pentru precursorul amiloid care joacă un rol important în procesul amiloid; se pare că este responsabil de trasmiterea a numai 10% din cazuri:

– cromozomul 14 – locus în mijlocul brațului lung al cromozomului 14, proximal cu alfa-1-antichimotripsina care se găsește în plăcile amiloide; este asociat cu debutul precoce al bolii;

– cromozomul 19 pe care se află genele pentru apolipoproteina E care se găsește în plăci și depozitele amiloide.

Alte ipoteze patogenice

Modificările neurotransmițătorilor – s-a incriminat pierderea masivă a activității colinergice presinaptice în hipocamp, amigdală și neocortex, cu deficit în sintetizarea colinacetiltransferazei.

Alte modificări constatate au fost:

– scăderea concentrației de noradrenalină și 5-hidroxitriptamină în cortex și hipocamp și pierderea receptorilor 5 HT_2;

– scăderea GABA;

– scăderea dopaminei;

– scăderea glutamatului;

– scăderea somatostatinei.

Scanned with OKEN Scanner

Alte ipoteze: intoxicația cu aluminiu s-a bazat pe faptul că există o concentrație mai mare de aluminiu în creierul bolnavilor cu boala Alzheimer. Este o teorie controversată.

Au mai fost implicate virusurile lente.

Modificări histopatologice

În demența Alzheimer au fost constatate:

– atrofii corticale, în special în regiunile temporo-parieto-occipitale, dar pe măsura evoluției bolii, atrofia se extinde și la alte regiuni corticale (cortexul limbic, hipocamp și amigdală).

Din punct de vedere histologic s-a constatat:

– pierderea neuronilor;

– proliferarea astrocitelor;

– prezența plăcilor senile formate din terminații nervoase, astrocite și microglii degenerate, cu un centru amiloid. Amiloidul este o proteină formată din 23-43 aminoacizi, care este insolubilă și se acumulează în plăci și în vasele creierului. Plăcile senile se găsesc în regiunea temporo-parieto-occipitală, cortexul limbic, hipocamp, amigdală, nucleii trunchiului cerebral, dar și în structuri necorticale (în special în corpii mamilari);

– prezența degenerescenței neurofibrilare;

– prezența degenerescenței granuovacuolare.

Modificări paraclinice

Electroencefalograma: modificările electroencefalografice sunt întotdeauna prezente, constatându-se reducerea ritmului alfa, apariția undelor lente teta și delta, în special în regiunea frontală și temporală.

Tomografia și rezonanța magnetică nucleară pun în evidență atrofii corticale, lărgirea spațiilor ventriculare și volum cortical scăzut.

Fluxul sangvin cortical și tomografia cu emisie de pozitroni arată scăderea fluxului sangvin cortical în lobul temporal și în zona occipito-parieto-temporală și scăderea consumului de oxigen și glucoză.

Tratament

Tratamentul pacientului cu boala Alzheimer are mai multe obiective:

- tratamentul tulburărilor cognitive;
- tratamentul tulburărilor asociate (depresia, tulburările psihotice și tulburările de comportament);
- asigurarea suportului psihosocial.

Scanned with OKEN Scanner

Se va face examinarea periodică pentru a evalua:

– progresul tulburărilor cognitive;

– complicația cu bolile somatice;

– suportul social (în lipsa unui suport adecvat, bolnavul va fi instituționalizat).

Tratamentul tulburărilor cognitive

Medicamentele care încetinesc evoluția deficitului cognitiv sunt eficiente dacă sunt administrate la începutul bolii. În acest caz procentul de ameliorări este de 30-35%. Aceste medicamente sunt reprezentate în special de inhibitorii de colinesterază, și anume:

Tacrin – un inhibitor reversibil de colinesterază care acționează prin creșterea acetilcolinei intrasinaptice;

– doza: 120-160 mg/zi;

– efecte adverse: hepatotoxicitate, care limitează folosirea tacrinului, greață, vărsături;

Donezepil – inhibitor reversibil de colinesterază;

– doză: 5-10 mg/zi;

– efecte adverse: greață, vărsături, bradicardie.

Alte medicamente care au fost administrate pentru încetinirea evoluției bolii au fost:

– *Vitamina E* – are efecte antioxidante;

– doze: 200-1500 UI/zi

– *Sellegiline* – este un inhibitor MAO B selectiv cu acțiune asupra catabolismului catecolaminelor, folosit în boala Parkinson. Are proprietăți antioxidante și neuroprotectoare. Doza este de 5-10 mg/zi.

Tratamentul sindromului depresiv

Sunt recomandate antidepresivele heterociclice (mianserin, maprotilin) și inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină. Antidepresivele triciclice care au efecte anticolinergice vor fi evitate.

Tratamentul stărilor psihotice și al tulburărilor de comportament

Se administrează antipsihotice în doze mici, deoarece riscul dezvoltării efectelor adverse de tip neurologic este mare la vârstnici. Se pot administra:

Haloperidol 0,5-2 mg/zi

Risperidon 1 mg/zi.

Tulburările de somn se pot trata cu benzodiazepine.

Scanned with OKEN Scanner

Demența Pick

Este o demență degenerativă primară care poate debuta în perioada presenilă sau senilă. Este mult mai rară decât boala Alzheimer, iar atrofia corticală este localizată la nivelul lobilor frontali și temporali.

Aspecte clinice

Câteva aspecte clinice o diferențiază de boala Alzheimer. Atrofia lobului frontal determină simptome afective (care pot sugera un aspect maniacal). Apar:

– tulburări de vorbire (sărăcirea limbajului, parafrazii);

– tulburări de comportament (dezinhibiție comportamentală, modificarea comportamentului sexual);

– modificări ale personalității.

Dezorientarea spațială și apraxia se instalează tardiv în evoluția bolii. Destul de precoce apar reflexe primitive (reflexul de apucare). Pe măsură ce boala evoluează, deficitul cognitiv devine global, apare akinezie și rigiditate.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică evidențiază atrofii ale lobilor frontali și temporali.

Aspecte anatomopatologice:

– pierdere neuronală;

– glioza;

– modificări spongiforme;

– apariția corpilor lui Pick (în special în cortexul frontal, ganglionii bazali și trunchiul cerebral).

Tratament

Tratamentul are aceleași obiective ca și în demența Alzheimer. Nu există în prezent un medicament care să stopeze tulburările cognitive.

Demența vasculară

Se situează pe locul doi ca prevalență, după demența Alzheimer. Prevalența ei crește cu vârsta și este mai frecventă la bărbați.

Cauzele demenței vasculare sunt modificările ischemice cronice din creier, prin infarcte multiple, corticale sau subcorticale.

Factorii de risc

Factorii de risc sunt hipertensiunea arterială, diabetul, dislipoproteinemiile.

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte clinice

Este prezent un sindrom demențial cu următoarele particularități:

– debutul este de obicei acut, dar poate să fie și insidios;

– evoluția este „pas cu pas", în funcție de fiecare accident vascular pe care îl suferă bolnavul și este fluctuantă, în sensul în care pot să existe ameliorări după tratamentul fiecărui accident;

– se asociază frecvent semne neurologice de focar;

– se asociază hipertensiunea arterială;

– pot fi prezente semne pseudobulbare;

– există labilitate emoțională;

– prezintă stări confuzionale frecvente;

– personalitatea este mai îndelung păstrată;

– se asociază frecvent tulburările depresive.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică evidențiază arii de infarctizări corticale și atrofie generalizată.

Tratament

Tratamentul este în special preventiv, vizând afecțiunile vasculare sau metabolice care sunt factori de risc pentru demența vasculară (hipertensiunea, diabetul etc.).

Boala Hutington

Este o afecțiune cu transmitere genetică autozomal dominantă, caracterizată clinic prin demență și mișcări coreoatetoide.

Frecvența este de 4-5 cazuri la 1000000 de locuitori.

Debutul este în jurul vârstei de 40 de ani și evoluția este progresivă.

Aspecte clinice

Debutul este insidios, dominat de simptomatologia psihică. Apar:

– tulburări de comportament și personalitate manifestate prin: iritabilitate, suspiciune, excentricitate, scăderea capacității de autocontrol, crize de agresivitate, alcoolism, comportament sexual anormal;

– tulburări afective: cea mai frecventă este depresia asociată cu o rată mare de sinucidere;

– tulburări paranoide: apar la 25% dintre pacienți.

Pe măsură ce boala avansează se instalează deficitul cognitiv global.

Tulburările motorii apar inițial la extremitatea cefalică și membrele superioare, extinzându-se ulterior la toată musculatura.

Scanned with OKEN Scanner

Mișcările voluntare sunt lente, sinuoase și imprecise. Se asociază hipotonia musculară. Decesul survine la 15-16 ani de la debut (Adams, 1995).

Aspecte anatomopatologice

– leziuni în nucleul caudat și în nucleul putamen bilateral;

– a fost incriminată senzitivitatea crescută a receptorilor dopaminergici striatali;

– a fost observată modificarea metabolismului glucozei în nucleul caudat.

Tratament

Se administrează haloperidol, doze cuprinse între 2-20 mg/zi. Se tratează stările depresive prin administrarea antidepresivelor. Sfatul genetic este important, având în vedere transmiterea genetică a bolii.

Boala Creutzfeldt - Jacob (encefalopatia spongiformă subacută)

Este caracterizată clinic prin demență rapid progresivă și ataxie cerebeloasă, secundare modificărilor neuroanatomice din cortexul cerebral și cerebelos.

Este o boală transmisibilă, cauzată de un prion.

Modificări anatomopatologice:

– degenerescența și dispariția celulelor nervoase;

– proliferarea astroglială masivă.

Aspecte clinice

La debut, manifestările principale sunt fatigabilitatea, plângerile somatice și anxietatea. În câteva săptămâni se instalează tulburările comportamentale și scăderea capacității cognitive. Apar: ataxia cerebeloasă, tulburările vizuale și miocloniile. Se asociază frecvent stările confuzionale.

Evoluția este rapidă, decesul survenind în maxim doi ani de la debut.

Tratament

Nu există tratament.

Boala Parkinson

Este o boală frecventă (1% din populația de peste 50 de ani). A fost observată o frecvență mai mare în țările industrializate.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia: idiopatică, postencefalitică, posttraumatică.

Aspecte anatomopatologice:

– pierderea celulelor pigmentare din *substanția nigra, locus coeruleus*, nucleul dorsal motor al vagului;

– scăderea concentrației de dopamină în *substanția nigra* și striat corelată cu pierderea celulară din *substanția nigra*;

– în ultimii ani s-a observat la toxicomanii cu opiacee, și anume la cei care își administrau un analog de meperidină, o neurotoxină care produce distrugerea selectivă a celulelor din *substanția nigra* și clinic un sindrom parkinsonian ireversibil. Această toxină, numită MPTP (N metil-4-fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridin), are afinitate mare pentru monoaminoxidaza extraneuronală care o transformă într-un metabolit toxic. În această descoperire își are originea ipoteza toxinelor externe în etiologia bolii Parkinson.

Aspecte clinice

Bolnavul cu boala Parkinson prezintă:

– hipokinezie până la akinezie;

– hipoactivitate care poate fi extremă;

– mișcările obișnuite, automate sunt reduse sau dispar;

– sialoree (nu își poate înghiți saliva);

– hipomimie;

– tulburări de echilibru și de fixare posturală (prezintă flexia capului și a trunchiului);

– alterarea tonusului muscular (hipertonie musculară, rigiditate care implică mușchii flexori, extensori și toată masa musculară);

– tremor de repaus.

30-40% dintre pacienții cu boala Parkinson fac demență.

De asemenea, boala este frecvent asociată cu sindromul depresiv.

Frecvența depresiei este cuprinsă între 25-90% (în funcție de studiu), cu o medie de 44%. 38% dintre pacienții cu boală Parkinson sunt tratați cu medicamente antidepresive.

Tratament

Tratamentul medicamentos se face cu:

L-Dopa (L-dihidroxifenilalanina) este un precursor al dopaminei.

Se administrează 500 mg/zi divizate, care se cresc săptămânal cu 500 mg până la 4 g/zi. Se asociază un inhibitor al decarboxilazei (Sinemet) pentru a evita distrugerea rapidă a acesteia și pentru a putea administra doze mai mici de L-Dopa.

Scanned with OKEN Scanner

Amantadina – crește eliberarea dopaminei din neuronii striați;
– poate fi combinată cu L-Dopa;
– efectele asupra rigidității și hipokineziei sunt imediate.

Antiparkinsonienele anticolinergice:

Trihexifenidil – se administrează 10-15 mg/zi;

Biperiden – 4-6 mg/zi.

Există riscul efectelor adverse de tip anticolinergic.

Inhibitorii reversibili de monoaminoxidază:

Sellegiline, 5 mg/zi, inhibă degradarea metabolică intracelulară a dopaminei; este util mai ales la debutul bolii.

Demența HIV

Demența HIV poate debuta uneori chiar înainte de dezvoltarea stadiului de SIDA (25%), dar de cele mai multe ori apare în ultimele stadii ale infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV) și este consecința encefalopatiei subacute sau cronice dată de HIV. Instalarea demenței poate fi rapidă sau lentă.

În 1986, Navia a propus termenul de „AIDS *dementia complex*" (ADC).

Aspecte clinice

Debutul este progresiv, cu dificultăți de concentrare și memorare. Pe măsură ce boala progresează apar tulburările cognitive, sărăcirea conținutului ideativ și verbal, lentoare, apatie, lipsa de interes. Încă din stadiile precoce ale bolii apar tulburări motorii.

Simptomatologia clinică se caracterizează prin:

– deficit cognitiv global, încetinirea proceselor cognitive;
– apatie;
– anormalități motorii (ataxie, slabă coordonare a mișcărilor);
– mutism;
– asocierea în stadiile incipiente a simptomelor psihotice;
– hiperreflectivitate osteotendinoasă;
– reflexe arhaice;
– paraplegie;
– incontinență.

Aspecte anatomopatologice:

– rarefierea multifocală, difuză a substanței albe;
– infiltrate limfocitare perivasculare.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL AMNESTIC ORGANIC

Sindromul amnestic este caracterizat prin amnezie de fixare (uneori și de evocare), cu conservarea funcțiilor cognitive care nu depind prea mult de memorie. Este cunoscut și sub denumirea de sindrom Korsakoff.

Aspecte clinice:

– amnezia de fixare (anterogradă) – pacientul nu poate fixa informații apărute după debutul bolii. Amnezia de fixare este consecința tulburării memoriei recente;

– memoria imediată și de evocare este mai puțin afectată;

– confabulațiile, care sunt inconstante, reprezintă umplerea golurilor de memorie cu întâmplări verosimile, dar care nu au existat în perioada în care pacientul le plasează;

– conștiința este clară;

– absența inițiativei și a spontaneității sunt trăsături esențiale ale sindromului Korsakoff.

Modificări anatomopatologice și etiologie:

– leziuni ale structurilor diencefalo-hipocampice care, produse bilateral, determină o amnezie severă, iar unilateral (în emisferul dominant), produc amnezie mai puțin severă.

Cauzele acestor leziuni pot fi multiple:

– deficiența de vitamina B_1 din alcoolism (cea mai frecventă cauză);

– traumatisme craniocerebrale;

– boli vasculare care afectează lobii temporali;

– tumori ale lobului frontal;

– intoxicația cu monoxid de carbon;

– encefalita herpetică.

Diagnostic diferențial

Encefalopatia Gayet-Wernicke:

– encefalopatia Gayet-Wernicke apare ca o consecință a alcoolismului cronic, ca și sindromul Korsakoff, pe care de altfel îl poate precede;

– în encefalopatie există stare confuzională și tulburări neurologice specifice.

Delirium, spre deosebire de sindromul amnestic, prezintă:

– stare confuzională;

– dezorientare temporo-spațială;

– tulburări de atenție;

– iluzii vizuale, halucinații;

– idei delirante.

Scanned with OKEN Scanner

Demența:
– afectare cognitivă globală, nu numai a memoriei.
Amnezia disociativă:
– apare după o psihotraumă;
– este recunoscută de pacient;
– răspunde la sugestie sau amital sodic.

Tratament

Tratamentul sindromului Korsakoff este, de fapt, tratamentul cauzei care l-a produs (vezi etiologia).

AMNEZIA GLOBALĂ TRANZITORIE

Amnezia globală tranzitorie este reprezentată de un sindrom amnestic cu apariție bruscă, în aparentă stare de sănătate. Tulburarea poate fi precipitată de emoții, eforturi, precipitare în apa rece. Se întâlnește în special după vârsta de 45 de ani și are prevalență crescută la bărbați. Pe parcursul evoluției pacientul nu pierde contactul cu realitatea și nu are tulburare de coștiență. Durata episodului este de câteva ore. Simptomatologia amnestică este tranzitorie, iar remisiunea este spontană și completă. Cauza amneziei globale și tranzitorii este necunoscută, dar s-a observat asocierea mai frecventă a acesteia cu epilepsia, migrena și bolile vasculare cerebrale.

Diagnostic diferențial:

– epilepsia temporală (este prezentă tulburarea de conștiință de tip crepuscular);

– sindromul amnestic Korsakoff (este un sindrom cu evoluție îndelungată și cu factori etiologici demonstrabili);

– amnezia disociativă (este secundară unui factor psihotraumatizant, are caracter demonstrativ și se remite la sugestie).

HIDROCEFALIA INTERNĂ NORMOTENSIVĂ

Hidrocefalia internă normotensivă este o afecțiune caracterizată clinic prin tulburări cognitive globale de aspect demențial, tulburări de mers și incontinență urinară.

Etiologie

Afecțiunea se datorează obstrucției spațiilor subarahnoidiene secundară hemoragiilor meningiene, traumatismelor craniocerebrale,

Scanned with OKEN Scanner

infecțiilor cerebrale specifice (meningite TBC, sifilis cerebral). O treime din aceste stări nu au etiologie cunoscută.

Aspecte clinice

Tulburările de mers care apar în această afecțiune sunt progresive și se manifestă prin lărgirea bazei de mers, nesiguranță, căderi frecvente.

Incontinența urinară apare destul de precoce în tabloul clinic, dar nu deranjează pacientul care este indiferent față de aceasta. Această lipsă de apreciere critică se pare că este datorată afectării lobului frontal.

Sindromul demențial este caracterizat prin aspecte particulare care rezultă de asemenea din afectarea lobului frontal: euforie necontagioasă, adinamie, apatie, tulburări cognitive.

Diagnosticul se bazează pe prezența simptomatologiei clinice (sindrom demențial + tulburări de mers + incontinență urinară) și pe examinările paraclinice (tomografia computerizată care arată o lărgire a spațiilor ventriculare fără atrofie corticală).

Diagnosticul diferențial:

– cu sindroame demențiale de altă natură;
– tumori cerebrale frontale.

Tratament

Tratamentul acestei afecțiuni este chirurgical și constă în efectuarea unor șunturi ventriculoatriale sau ventriculoperitoneale în urma cărora simptomatologia (inclusiv simptomatologia demențială) se poate remite.

DELIRIUM (DSM IV; ICD 10)
STAREA DELIRANTĂ

Delirium este o stare confuzională acută de origine organică și de etiologii multiple, ale cărei manifestări clinice principale sunt: tulburarea de conștiință, tulburările funcțiilor cognitive și tulburările ritmului somn-veghe.

Delirul reprezintă o urgență medicală, fiind întotdeauna consecința unei suferințe organice cerebrale a cărei cauză trebuie căutată.

Aspecte clinice

Simptomul clinic cel mai important îl constituie tulburarea de conștiență care poate fluctua de la stupor la hipervigilență (atenție crescută).

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de atenție sunt întotdeauna prezente, manifestându-se prin distractibilitate și dificultatea de a menține concentrată atenția sau de a focaliza un grup de obiecte sau de fenomene.

Un alt element caracteristic al simptomatologiei este dezorientarea temporospațială, alopsihică (nu mai recunoaște celelalte persoane) și ceva mai rar autopsihică. Pacientul nu recunoaște mediul, nu poate identifica persoanele care sunt în preajma lui, nu se poate plasa în timp.

Memoria recentă și de scurtă durată este afectată, astfel încât după remisiune pacienții nu-și mai amintesc decât fragmentar ceea ce s-a petrecut în timpul deliriumului.

La nivelul gândirii se evidențiază incoerența ideoverbală, incapacitatea de judecată și de raționament. Pot apărea idei delirante fragmentare de tip paranoid (cel mai frecvent), dar sunt nesistematizate și nesusținute constant de pacient.

La nivelul percepției apar iluziile patologice, precum și halucinațiile vizuale.

De altfel, tulburările de conștiență reprezintă aria psihopatologică în care apar cel mai frecvent tulburările de percepție de tipul iluziilor vizuale sau halucinațiilor vizuale.

Simptomatologia se însoțește de anxietate care este accentuată de prezența și conținutul terifiant al iluzilor și halucinațiilor vizuale.

Comportamentul este dezorganizat, apar stări de agitație psihomotorie însoțite uneori de heteroagresivitate. În alte cazuri, pacientul poate să fie somnolent, stuporos și apatic.

Ciclul somn-veghe este perturbat, pacientul dormind în timpul zilei și fiind treaz în timpul nopții, când simptomatologia confuzională are manifestări mai accentuate decât pe parcursul zilei.

Întotdeauna se asociază tulburări neurovegetative: transpirații, tremurături, modificări ale tensiunii arteriale.

Se consideră că 10% dintre pacienții spitalizați fac delirium, această rată crescând de câteva ori la pacienții spitalizați în secțiile de terapie intensivă. Bătrânii și copiii sunt mai vulnerabili, iar un exemplu cunoscut în acest sens îl reprezintă prezența deliriumului febril în absența unei boli severe care să fi determinat febra. Cauzele stării delirante sunt multiple, Hyman clasificându-le astfel:

a. medicamente care pot determina delirium – medicamente anticolinergice (antidepresive triciclice, neuroleptice, sedative,

Scanned with OKEN Scanner

antiparkinsoniene triciclice, atropina, antihistaminice), antiasmatice, digitală, cimetidin, levodopa, medildopa, glucocorticoizi).

b. abuzul de droguri – intoxicația acută cu amfetamine, cocaină, fenilciclidină, halucinogene.

c. sindroamele de sevraj la alcool, droguri, benzodiazepine, barbiturice.

d. cauze metabolice – encefalopatia hepatică, uremia, hipoglicemia, hipoxia, hiponatremia, hipo- și hipercalcemia, hipo- și hipermagneziemia, acidoza, stările hiperosmolare, porfiria.

e. deficiențele vitaminice – deficiența de vitamină B_1, B_{12}, acid nicotinic.

f. endocrinopatii – hipotiroidismul, hipertiroidismul, hipoparatiroidismul, boala Cushing, boala Adisson, hipopituitarismul.

g. infecții – orice infecție sistemică, meningite, encefalite, abcese cerebrale, sifilis cerebral, SIDA.

h. cauze neurologice – traumatisme craniocerebrale, accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale, epilepsie.

i. toxine – intoxicația cu monoxid de carbon, solvenți organici sau metale grele.

j. cardiovasculare – hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă.

k. alte cauze – boli sistemice, sindroame paraneoplazice.

Patogeneza acestei afecțiuni nu este bine cunoscută, dar se presupune că există o disfuncție globală atât a structurilor corticale cât și a structurilor subcorticale implicate în menținerea stării de veghe, în menținerea atenției, a procesării informațiilor și a ciclului somn-veghe.

Diagnostic diferențial

Demența: în ambele afecțiuni există tulburări ale funcțiilor cognitive, dar în demență nu există tulburări de conștiență, simptomatologia se dezvoltă insidios, este progresivă și cronică, spre deosebire de delirium, unde simptomatologia se instalează acut și se remite odată cu rezolvarea cauzei.

Sindromul amnestic: în sindromul amnestic conștiința este clară, existând asociate amnezia de fixare și confabulațiile.

Schizofrenia: în ambele afecțiuni există tulburări de percepție, idei delirante și dezorganizare comportamentală. Spre deosebire de starea delirantă, în schizofrenie nu există stare confuzională, evoluția este cronică și există aspecte simptomatologice particulare schizofreniei (simptome pozitive și simptome negative).

Scanned with OKEN Scanner

Atitudinea în fața unui pacient cu delirium este oarecum standardizată, fiind obligatorii examinarea fizică și examinarea paraclinică.

Examinarea fizică este uneori greu de efectuat, deoarece în cele mai multe cazuri pacienții sunt agitați, impunându-se imobilizarea pentru a putea efectua examinarea clinică. Se va efectua o examinare clinică completă, un examen neurologic, se va lua temperatura, se va examina fundul de ochi.

Examenele paraclinice vor cuprinde hemoleucograma, VSH, electroliți, glicemie, uree, creatinină, teste hepatice, VDRL, LCR, EKG, radiografia pulmonară și tomografia computerizată. Se vor adăuga acestei liste orice alte investigații considerate necesre pentru a elucida diagnosticul.

Tratamentul

Tratamentul depinde de cauza care a determinat instalarea stării delirante.

Tratamentul simptomatic constă în sedarea pacientului cu agitație psihomotorie. Se va avea în vedere că în cazul insuficienței respiratorii sunt interzise medicamentele care deprimă centrul respirator, iar în cazul insuficienței cardiace trebuie evitate medicamentele cardiotoxice sau cele care determină hipotensiune arterială.

Pentru controlul agitației se poate administra Diazepam fiole de 10 mg, 1-2 fiole care se pot repeta la câteva ore sau anxiolitice benzodiazepinice cu acțiune rapidă (Lorazepam 1-2 mg i.m. în doze repetate la 30 minute, până la sedarea pacientului).

Haloperidolul este util la pacienții cu probleme respiratorii sau cardiace, dar este contraindicat pacienților cu disfuncții hepatice. Se vor administra 5-10 mg/zi până la maxim 20 mg/zi.

TULBURĂRI MENTALE ORGANICE DATORATE DISFUNCȚIEI SAU AFECTĂRII CEREBRALE ȘI BOLILOR FIZICE (ICD 10)

În această categorie sunt cuprinse:
- halucinoza organică;
- catatonia organică;
- tulburarea delirantă organică;

Scanned with OKEN Scanner

– tulburările de dispoziție organice (bipolare, depresive și mixte);
– tulburarea anxioasă organică;
– tulburarea disociativă organică;
– labilitatea emoțională organică;
– tulburarea cognitivă organică.

Aceste tulburări sunt caracterizate de apariția, determinată de afecțiuni medicale, a unor sindroame psihiatrice fenomenologic identice cu cele din afecțiunile psihice similare. Există o serie de afecțiuni medicale care au fost asociate cu producerea unor sindroame psihiatrice. Cele mai frecvente sunt afecțiunile neurologice, reprezentate atât de bolile degenerative (boala Parkinson, Wilson, demențe), cât și de epilepsie, în special cea de lob temporal. Epilepsia temporală este asociată cu tulburări ale personalității, tulburări afective, tulburări schizofreniforme și violență.

În tumorile cerebrale apar o serie de sindroame psihiatrice a căror manifestare depinde de localizarea tumorii. Cele mai frecvente tulburări psihice care apar în tumorile cerebrale sunt sindroamele confuzionale, sindroamele afective, sindromul paranoid, modificări ale personalității, tulburări ale ritmului somn-veghe, sindromul demențial.Aproximativ 50% dintre tumori debutează cu simptomatologia psihiatrică.

Tumorile de lob frontal determină apatie, sindrom euforic, dezinhibiție, sindrom demențial. Tumorile de lob temporal determină tulburări de memorie, tulburări de vorbire, anxietate, depresie, sindrom delirant halucinator sau crize de epilepsie temporală. Evoluția rapidă a tumorii duce la apariția stărilor confuzionale, în vreme ce evoluția lentă se asociază cu tulburări ale personalității.

Traumatismele craniocerebrale pot determina stare delirantă, sindrom demențial, tulburări de personalitate sau sindrom amnestic. Meningoencefalitele determină sindromul halucinator delirant, tulburările de personalitate sau scăderea capacităților cognitive. Neurosifilisul determină un sindrom demențial specific (paralizia generală progresivă), precum și tulburări severe de personalitate. Tulburările metabolice determină cel mai adesea stări confuzionale.

Un loc aparte între afecțiunile medicale care determină sindroamele psihiatrice îl ocupă bolile endocrine. Este cunoscut faptul că anumite boli endocrine se asociază într-un procent foarte

Scanned with OKEN Scanner

mare cu tulburări psihice. Exemplele cele mai cunoscute sunt: hipotiroidismul care se asociază cu demența, tulburările depresive sau sindromul paranoid, hipertiroidia care se asociază cu anxietatea, starea depresivă anxioasă și mult mai rar cu starea confuzională și boala Cushing care determină o tulburare depresivă anxioasă cu agitație psihomotorie, psihoze schizofreniforme sau sindrom maniacal.

TULBURAREA ORGANICĂ A PERSONALITĂȚII (ICD 10)

Este definită ca fiind o modificare persistentă a personalității, secundară unei afectări cerebrale. Apare după traumatisme cranio-cerebrale, tumori care afectează în special lobul frontal. De asemenea, poate fi secundară unor intervenții chirurgicale. Pacientul prezintă instabilitate emoțională, irascibilitate, capacitate scăzută de control a pulsiunilor agresive. Dezinhibiția, atât emoțională, comportamentală, cât și instinctuală, poate conduce la acte antisociale (agresiuni fizice, sexuale, distrugeri de bunuri). Capacitatea cognitivă poate să fie afectată și sunt evidente tulburările de concentrare a atenției și tulburările de memorie. Tulburările cognitive se manifestă și la nivelul gândirii, prin adezivitatea și vâscozitatea ideilor, dificultatea de a trece de la o temă la alta, prin tendințele de interpretare paranoidă și prin limbajul vag sau supraelaborat. De asemenea, scade capacitatea de apreciere critică asupra manifestărilor.

ICD 10 cere ca pentru stabilirea diagnosticului să fie prezente cel puțin două dintre următoarele criterii:

a. reducerea capacității de a susține activități dirijate către un scop, în special activități de lungă durată și care nu se acompaniază cu o recompensă imediată;

b. modificări emoționale, de exemplu labilitate emoțională, euforie sau jovialitate superficială, inadecvată sau deplasată, iritabilitate sau accese de furie și agresivitate sau mai rar, apatie;

c. dezinhibiție a exprimării nevoilor și pulsiunilor, fără să țină seama de consecințe sau de normele sociale, putând să se manifeste prin comportamente antisociale;

Scanned with OKEN Scanner

d. tulburări cognitive caracterizate prin neîncredere, un mod de a gândi cu tendințe persecutorii sau preocupări excesive privind teme izolate, de obicei abstracte (de exemplu religia, binele sau răul);

e. alterarea marcată a debitului și fluidității limbajului, caracterizat prin circumstanțialitate, vâscozitate, hipergrafie;

f. alterarea comportamentului sexual (hiposexualitate sau modificări ale preferinței sexuale);

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune).

SINDROMUL POSTCOMOȚIONAL (ICD 10)

Sindromul postcomoțional este rezultatul unor traumatisme craniocerebrale ușoare sau medii și se caracterizează prin apariția unor tulburări emoționale și cognitive persistente asociate cu dorința de a fi luat în evidență medicală și de a fi internat.

Clinic, pacientul este irascibil, nu tolerează stresul sau frustrarea și răspunde emoțional exagerat. Se pot asocia depresia și anxietatea. Subiectul se plânge de incapacitatea de a se concentra și de tulburări de memorie, precum și de simptome somatoforme în cadrul cărora un loc de frunte îl ocupă cefaleea și amețelile. Pacientul are insomnii și obosește ușor, solicitând prelungirea repausului medical. În etiologia acestei afecțiuni au fost incriminați atât factori psihologici, cât și factori organici.

Diagnostic diferențial

Tulburarea organică de personalitate. Apare după traumatisme severe. Tulburările de comportament domină tabloul clinic. Se manifestă prin:

- instabilitate afectivă;
- iritabilitate;
- crize de furie și agresivitate;
- apatie și aspontaneitate;
- lipsa de interes, degradarea comportamentului social;
- suspiciune.

Scanned with OKEN Scanner

ASPECTE NEUROPSIHIATRICE ALE INFECȚIEI CU HIV

După raportarea în 1981 a sindromului imunodeficienței dobândite, infecția cu HIV, precum și SIDA au luat o amploare nebănuită, atingând proporții epidemice și se așteaptă ca, în absența unui vaccin eficace, incidența să crească. În 1988 OMS a raportat 200000 de cazuri de SIDA în 138 de țări, iar în 1995 au fost raportate 510000 de cazuri numai în SUA.

Infecția HIV, care determină o depresie severă a imunității mediate celular, afectează multiple organe și sisteme, inclusiv sistemul neuropsihic. Afectarea este atât organică, cât și psihică.

Aspecte psihologice ale infecției HIV

Aspectele psihologice privesc în special marginalizarea și discriminarea de către societate și personalul medical a categoriilor de persoane cu risc crescut de infectare cu HIV (homosexuali, toxicomani). A fost descris sindromul „îngrijoratului sănătos" care apare la indivizii ce fac parte din grupele de risc. Se manifestă printr-o serie de simptome sau tulburări psihice care exprimă îngrijorarea și apar înainte de a fi diagnosticați ca seropozitivi, reflectând teama de a nu fi contactat această boală. Frica de a contacta virusul poate evolua către hipocondrie sau psihoze delirante cu delir somatic.

La pacienții seropozitivi apar o derie de reacții psihologice la aflarea diagnosticului, care depind în mare măsură de mecanismele de adaptare și de rezolvare a stresului, proprii fiecărui pacient. În aceste situații se recomandă suportul emoțional din partea unui personal specializat sau al familiei.

Tulburările psihice care se asociază cu HIV sunt:

– tulburări anxioase – anxietatea generalizată, tulburare de stres posttraumatic;

– tulburări depresive (sunt frecvente, atingând între30-80% dintre pacienți, conform unui studiu efectuat de Perry, în 1984);

– tulburări de adaptare;

– tulburări maniacale;

– sindroame delirant-halucinatorii;

– stări confuzionale;

– demența SIDA;

Scanned with OKEN Scanner

– suicidul – ideația suicidară este prezentă la majoritatea pacienților, dar tentativele nu sunt la fel de frecvente;

– abuzul de droguri de cele mai multe ori precede infecția HIV, dar poate să înceapă și în timpul bolii, pacientul consumând droguri cu scopul de a-și ameliora anxietatea legată de prezența unei boli incurabile.

Tratament

În aceste cazuri se realizează tratamentul simptomatic al sindroamelor psihoorganice prezente, adaptând dozele de medicamente la condiția somatică a pacientului.

În cazul stărilor psihotice și a agitației psihomotorii se administrează doze mici de antipsihotice atipice (risperidon 1-2 mg/zi), asociate sau nu cu anxiolitice benzodiazepinice (diazepam 10 mg de 2-3 ori pe zi).

Tratamentul stărilor depresive se face cu antidepresive heterociclice (mianserina 30-60 mg/zi, maprotilina 50-75 mg/zi) sau inhibitori specifici ai recaptării de serotonină (fluvoxamina, sertralina).

Insomnia și anxietatea se vor trata cu medicamente benzodiazepinice care sunt atât anxiolitice, cât și hipnoinductoare (diazepam, nitrazepam, oxazepam).

Psihoterapia este esențială pentru acești bolnavi care sunt confruntați cu rejecția și umilința și care au în același timp sentimente de rușine și vinovăție.

Un aspect care implică atât psihiatrul, cât și restul medicilor este necesitatea de a focaliza grupele de risc pentru care să se instituie programe intensive de prevenire a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE MENTALE ȘI COMPORTAMENTALE DATORATE UTILIZĂRII SUBSTANȚELOR PSIHOACTIVE (ICD 10) TULBURĂRI DETERMINATE DE SUBSTANȚE (DSM IV)

Terminologie

Acest titlu se referă la categoria tulburărilor cunoscute anterior sub denumirea de toxicomanii.

Intoxicația este reprezentată de tulburările fizice și psihice care apar după administrarea acută a unei substanțe (medicamente, droguri, alcool) și care se remit după metabolizarea și eliminarea acesteia.

Abuzul (DSM IV) sau *folosirea dăunătoare* (ICD 10) reprezintă administrarea permanentă și repetată a unei substanțe psihoactive care duce la manifestări clinice semnificative și/sau la perturbări în îndeplinirea obligațiilor sociale, familiale și profesionale. Administrarea este continuă pe parcursul unui an, deși subiectul apreciază consecințele dezastruoase ale acestui consum.

Adicția este un termen care se referă în special la nevoia psihică de a consuma drogul respectiv, la dependența emoțională, la obișnuință. Subiectul își subordonează toate aspectele existenței unicului scop, acela de a-și procura drogul, indiferent de consecințe.

Toleranța se referă în special la efectele drogului, fiind reprezentată de creșterea dozelor pentru a obține aceleași efecte psihologice și fizice.

Dependența este starea fizică și psihică care se instalează în urma consumului cronic de droguri, exprimată psihic prin nevoia

Scanned with OKEN Scanner

ireprimabilă de a consuma drogul, iar fizic prin toleranță și fenomenele de sevraj.

În dezvoltarea toleranței și a dependenței fizice au fost descrise mecanisme farmacodinamice și farmacocinetice care încearcă să explice simptomatologia prin efectele acțiunii substanțelor psihoactive asupra anumitor receptori sau neurotransmițători. S-a constatat:

– creșterea ratei metabolismului drogului;

– creșterea satisfacției determinate de unele droguri (ex.: cocaina) este dată de blocarea recaptării dopaminei sinaptice care, la rândul ei, duce la stimularea dopaminergică crescută;

– alcoolul, nicotina și opiaceele duc la creșterea dopaminei extracelulare în anumite structuri limbice (*nucleus acumbens*);

– cocaina blochează transportorii pentru alți neurotransmițători, iar euforia secundară se pare că este consecința unui proces mult mai amplu;

– posibila implicare a celui de-al doilea sistem de transmitere în dezvoltarea dependenței și toleranței.

În general efectele farmacologice la nivelul sistemului limbic se asociază cu dependența.

Adicția este în prezent considerată o boală cronică determinată, după O. Brien, de expuneri multiple și repetate la drog. Fiecare acțiune a drogului activează structuri cerebrale specifice, lăsând o „urmă" care persistă în timp și este responsabilă de recădere. Aceste „urme" făcute de drog au fost evidențiate prin tehnici de imagistică cerebrală care au arătat creșterea fluxului cerebral limbic la cei care au folosit cocaina.

În dezvoltarea abuzului și a dependenței au mai fost incriminați și alți factori. Efectele psihologice, cum sunt relaxarea și euforia date de administrarea drogurilor, acționează ca niște mecanisme de întărire a dependenței și consumului, abuzul de droguri fiind un comportament menținut prin aceste consecințe pozitive sau prin consecințele negative care sunt reprezentate de manifestările extrem de neplăcute ale sevrajului.

Au fost incriminați și factori psihosociali:

– menținerea condițiilor sociale propice pentru utilizarea drogurilor, chiar dacă acestea determină la început simptome neplăcute (greață, vărsături), de exemplu menținerea grupului de prieteni, toți fiind consumatori de droguri;

Scanned with OKEN Scanner

– prezența personalității dizarmonice (în special antisocială, borderline) care creează vulnerabilitatea psihică;

– revolta împotriva normelor sociale la tineri, adolescenți;

– s-a observat că o toxicomanie poate asocia mai ușor o altă toxicomanie.

Se poate ajunge la dependența de anumite substanțe și în următoarele instanțe:

– folosirea recreațională, în diferite ocazii, mai ales la grupuri de tineri, din curiozitate sau pentru a-și dovedi independența prin încălcarea deliberată a normelor;

– folosirea circumstanțială – de ex.: prescrise de medici în anumite cazuri, pentru a calma durerile (hidromorfona) sau pentru tratamentul unor boli psihice (benzodiazepine, meprobamat);

– folosirea pentru a ameliora anumite stări psihice neplăcute (anxietate, depresie).

Clasificare

Sunt recunoscute, de către ambele sisteme de clasificare, tulburările mentale produse de consumul de:

– opiacee;
– canabis;
– sedative și hipnotice;
– cocaina;
– halucinogene;
– alte stimulente;
– nicotina;
– solvenți organici;
– politoxicomanii și tulburări mentale produse de alcool.

OPIACEELE

Cel mai vechi preparat din această categorie este *opiumul* extras din semințe de *Papaver somniferum*.

Drogurile semisintetice derivate cele mai folosite sunt:

– morfina, hidromorfona;
– heroina;
– oxycodon;
– meperidin;
– pentazocin;
– metadona.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanism de acțiune farmacodinamică: acționează asupra structurilor cerebrale implicate în transmiterea durerii și alterează reactivitatea la stimulii nociceptivi. Nu este bine cunoscută legătura dintre opioidele exogene și endorfine (morfinele endogene), dar se pare că aceasta există.

Mecanismul responsabil de dezvoltarea dependenței este reprezentat de un răspuns celular adaptativ care implică un al doilea sistem de transmitere.

Manifestări clinice

Intoxicația acută

Severitatea manifestărilor acesteia depinde de doza administrată.

Efectele clinice sunt:

– analgezia care este secundară atât modificării percepției durerii, cât și a reactivității la durere;

– euforia – pacientul simte o stare de relaxare, de bine, de liniște și confort psihic;

– iritabilitatea – anumiți pacienți nu prezintă euforie, ci disforie, irascibilitate, stare de disconfort psihic; această stare este mai des întâlnită la administrarea morfinei;

– sedarea sau suprasedarea;

– obnubilarea conștienței – pragul percepțiilor este mai ridicat, pacienții își adună mai greu gândurile;

– deprimarea respiratorie și suprimarea reflexului de tuse;

– hipotensiunea arterială;

– mioza;

– greață, vărsături, constipație;

– retardare psihomotorie;

– comă prin deprimarea centrului respirator și stop cardiorespirator.

Toleranța se instalează în câteva săptămâni de la prima administrare. La preparatele opiacee se dezvoltă toleranța încrucișată atât pentru efectele fizice, cât și pentru cele psihice.

Sevrajul la opiacee

Apare la aproximativ 6-8 ore după întrerupere.

a. simptome fizice:

– frisoane;

– rinoree;

– lăcrimare;

– midriază;

Scanned with OKEN Scanner

– piloerecție;
– vărsături, diaree;
– hipertermie;
– crampe abdominale;
– creșterea tensiunii arteriale;
– tahicardie;
– tremor;
– neliniște.

Din cauza vărsăturilor și a febrei pot apărea tulburări hidroelectrolitice.

b. simptome psihice:
– iritabilitate, disforie;
– anxietate.

Durata sevrajului este de la o zi până la două săptămâni, cu un vârf al simptomatologiei la 36-48 de ore.

Anamneza va încerca să stabilească:
– durata abuzului;
– dozele administrate;
– eventualitatea politoxicomaniei;
– dacă administrarea este episodică sau permanentă;
– ruta de administrare (orală sau intravenoasă).

Heroina este de două-trei ori mai potentă decât morfina.

Tratament

A. *Tratamentul de substituție a opioidelor cu metadonă*

Sindromul de abstinență la metadonă este mai ușor de tolerat decât sindromul de sevraj la alte opioide. Metadona are o structură chimică asemănătoare morfinei. Se administrează inițial 10 mg apoi, dacă fenomenologia de sevraj persistă, se adaugă 5-10 mg la 4-6 ore timp de 24 de ore. Aceeași doză pe 24 de ore se va administra și a doua zi, după care cantitatea de metadonă se va scădea treptat, cu câte 5 mg pe zi.

B. *Tratamentul cu clonidină*

Clonidina este un agonist α_2-adrenergic folosit pentru tratamentul hipertensiunii arteriale și care nu creează dependența. Doza administrată este de 10-20 micrograme/kgc/zi, împărțită în trei prize și cu controlul periodic al tensiunii arteriale. Nu toate cazurile de sevraj răspund la tratamentul cu clonidină.

Scanned with OKEN Scanner

Supradozajul cu opiacee se manifestă clinic prin starea de comă. În acest caz se administrează naloxon i.v. 0,2-0,4 mg.

SEDATIVELE ŞI HIPNOTICELE

Din această categorie fac parte: benzodiazepinele, barbituricele, alte anxiolitice (mebrobamat, glutetimid, clormetiazol).

Sunt medicamente foarte frecvent utilizate, prescrierea lor fiind adesea necontrolată, motiv pentru care prevalența este necunoscută. Având în vedere potențialul de a determina dependență, ele trebuie să fie prescrise pentru perioade scurte de timp (1-2 luni). Meprobamatul și barbituricele vor fi folosite numai în cazuri speciale, când alte medicamente cu acțiuni similare nu se pot administra din diferite motive.

Efectele sunt dependente de doză și se manifestă prin:

– sedare;

– amnezie anterogradă, corespunzând perioadei când au fost administrate;

– efecte hipnotice;

– efecte anestezice;

– relaxare musculară;

– efecte anticonvulsivante;

– deprimarea centrului respirator.

Toleranța este comună ambelor clase, dar este mai accentuată pentru barbiturice. Barbituricele au toleranță încrucișată cu etanolul; alcoolismul se asociază frecvent acestui tip de toxicomanie.

Severitatea sindromului diferă de la individ la individ și este în funcție de preparatul administrat.

Benzodiazepinele

Sevrajul la benzodiazepine:

– dependența psihologică se produce la doze terapeutice de 10-30 mg/zi;

– dependența fizică este dată probabil de modificările receptorilor benzodiazepinici, survenite după administrarea prelungită (luni, ani).

Simptome:

– debutul sevrajului depinde de timpul de înjumătățire al preparatului respectiv, putând apărea și la 10 zile de la întreruperea benzodiazepinei.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele sunt:
– cefalee;
– iritabilitate;
– insomnii, coșmaruri;
– creșterea anxietății;
– parestezii;
– greață, vărsături;
– tahicardie;
– dureri abdominale;
– crize convulsive.

Diagnosticul se bazează pe:
– istoricul de consumator de benzodiazepine și întreruperea recentă a consumului;
– simptomatologie.

Tratament
– se scad progresiv dozele;
– se face susținerea funcțiilor biologice;
– se tratează depresia sau anxietatea cu alte tipuri de medicamente: antidepresive, betablocante, clonidină.

Barbituricele

Toxicomania cu barbiturice este frecvent asociată cu toxicomania cu opiacee sau alcool. Preparatele cele mai frecvent utilizate sunt: fenobarbitalul, amobarbitalul și secobarbitalul.

Intoxicația acută se manifestă prin:
– irascibilitate;
– dezinhibiție;
– incoordonare motorie;
– dizartrie;
– ataxie;
– nistagmus;
– confuzie;
– hiporeflectivitate osteotendinoasă.

În *intoxicațiile severe* apar:
– coma;
– tulburările respiratorii;
– cianoza;

Scanned with OKEN Scanner

– edemul pulmonar;
– absența reflexelor.

Sevrajul este sever și este în general dependent de dozele administrate. Manifestările clinice:

a. manifestări fizice
- tremor;
- agitație;
- tahicardie;
- transpirații;
- hipotensiune arterială;
- hiporeflectivitate;
- hipotermie;
- crize convulsive;
- colaps.

b. manifestări psihice
- anxietate;
- insomnii;
- coșmaruri;
- stare confuzională;

Tratament

Reprezintă o urgență medicală, motiv pentru care:
– bolnavul va fi internat într-o secție de terapie intensivă;
– se va înlocui fenobarbitalul cu pentobarbital;
– se vor susține funcțiile vitale;
– se va face scăderea progresivă a dozelor.

STIMULENTE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Din această categorie fac parte: cafeina, nicotina, cocaina amfetaminele.

Cafeina și nicotina sunt stimulente acceptate social, cocaina și amfetaminele fiind considerate ilegale.

Amfetaminele

Cele mai cunoscute sunt: amfetamina, metamfetamina, fenmetrazina și amfetamine cu noi structuri chimice și efecte mai puternice (metilendiozimetamfetamina – „extasy").

Scanned with OKEN Scanner

Caracteristici generale: sunt droguri care creează rapid toleranță și dependență. Ele determină o stare psihică particulară, manifestată prin euforie, sentimentul de creștere a capacităților cognitive și a energiei, însoțit de o senzație fizică specială. Amfetaminele creează așa-numitele „psihoze amfetaminice" care se manifestă clinic ca și schizofrenia și sunt determinate de acțiunea amfetaminelor asupra dopaminei cerebrale. Un alt efect al acestora este scăderea apetitului.

Intoxicația cu amfetamine – simptome:

a. simptome fizice:

- dilatare pupilară;
- creșterea tensiunii arteriale;
- tahicardie;
- transpirații;
- tremurături;
- frisoane;
- greață, vărsături.

b. simptome psihice:

- neliniște;
- irascibilitate;
- stare psihotică de aspect paranoid (halucinații, idei delirante, comportament delirant, dezinhibiție sexuală).

Tratament

Pentru ameliorarea simptomelor psihice se administrează benzodiazepine (diazepam, clordiazepoxid, oxazepam etc.) și antipsihotice (haloperidol, clordelazin etc.).

Alte obiective ale tratamentului sunt:

- susținerea cardiacă prin tratarea tahicardiei și a aritmiilor;
- normalizarea tensiunii arteriale;
- creșterea excreției renale prin acidifierea urinii.

Cocaina

Toxicomania cu cocaină este frecventă. Acțiunea cocainei este cea de stimulare, asemănătoare amfetaminelor, dar se instalează mai rapid și efectele sunt mult mai puternice. Modurile de administrare cele mai frecvente sunt prin inhalare, prin injectare sau chiar se fumează prin amestec cu tutunul. Un derivat reprezentat de o sare hidrocloridă, numit „crack", este foarte folosit pentru efectele sale puternice. Timpul de înjumătățire este scurt, ceea ce face ca și efectele psihostimulante după administrarea unei doze să dureze circa o oră.

Scanned with OKEN Scanner

Consumul de cocaină și derivați au avut efecte sociale severe, reprezentate în special de creșterea criminalității, precum și efecte asupra nou-născuților din mame dependente de cocaină.

Folosirea cronică a amfetaminelor și a cocainei duce la apariția arteritei necrozante, a hipertensiunii arteriale, a infarctului miocardic, a accidentelor vasculare și a insuficienței renale.

Supradozarea de cocaină conduce la stop cardiac secundar de obicei aritmiilor cardiace; acțiunea rapidă a acesteia face de obicei imposibilă intervenția medicală în timp util. Ea mai poate determina convulsii și stop respirator.

Intoxicația acută

Este asemănătoare celei determinate de amfetamine, iar manifestările sunt în general secundare stimulării sistemului nervos simpatic. Se manifestă prin:

a. simptome fizice
- transpirații;
- tremurături;
- tahicardie;
- crize hipertensive;
- tahipnee;
- hipertermie;
- convulsii;
- mioclonii.

b. simptome psihice
- agitație;
- agresivitate;
- sindroame delirant-halucinatorii;
- sindroame psihotice paranoide de aspect schizofreniform;
- comportament psihotic.

Tratamentul constă în sedarea bolnavului prin administrarea de benzodiazepine și de medicamente antipsihotice; de asemenea se va avea în vedere controlul tensiunii arteriale, al aritmiilor cardiace.

Manifestările de sevraj sunt:
- nevoia de drog;
- anxietate;
- depresie;

Scanned with OKEN Scanner

– insomnie;
– neliniște;
– fatigabilitate;
– simptome depresive care se pot solda cu tentative de suicid.

Tratamentul cronic va avea în vedere susținerea psihologică, integrarea în programe speciale de reabilitare, prevenirea recăderilor și tratamentul tulburărilor psihice.

Marijuana (cannabis)

Derivat din *Canabis sativa*, este considerat un drog ușor în sensul că nu s-au demonstrat complicații organice severe în urma consumului. Compusul activ este D-9-tetrahydronababinol. Marijuana este un drog larg folosit care se inhalează, iar durata de acțiune este de aproximativ trei ore.

Efectele farmacologice sunt variate, aceasta producând stimulare, efecte halucinogene, dar și efecte asemănătoare cu efectele sedativelor și alcoolului.

Dozele mai mari vor determina:
– euforie;
– depersonalizare;
– alterarea timpului trăit;
– o stare de anxietate particulară, manifestată prin teama că nu-și mai poate controla starea psihică;
– stări de vis;
– tulburări de gândire;
– retragere socială.

Semne fizice:
– hiperemie conjunctivală;
– tahicardie.

Sevrajul are manifestări relativ blânde, și anume:
– greață;
– vărsături;
– irascibilitate.

Toxicomania cu marijuana este gravă doar în sensul în care ea reprezintă un punct de plecare pentru folosirea altor droguri puternice.

Scanned with OKEN Scanner

HALUCINOGENELE

Halucinogenele sunt substanțe cu acțiune psihotomimetică, similare ca structură chimică cu monoaminele cerebrale (dopamina, norepinefrina, serotonina).

În 1940 a fost sintetizată dietilamida acidului lisergic (LSD) care rămâne cel mai utilizat drog din această categorie.

Alături de el, cu proprietăți similare, sunt cunoscute mescalina și psilocibina, substanțe mai puțin active care se întâlnesc și în anumite plante.

LSD produce efecte psihotice și efecte somatice. Se administrează cel mai frecvent oral, dar există și forma de administrare parenterală. Durata efectelor este în funcție de doză, cu o medie de 10-12 ore.

Efecte psihice:

– iluzii și halucinații;
– depersonalizare;
– modificarea perceperii timpului trăit;
– modificări severe ale funcțiilor cognitive (atenție, memorie, judecată).

Efecte somatice:

– dilatare pupilară;
– creșterea tensiunii arteriale;
– hipertermie;
– tahicardie;
– tremor.

La întreruperea LSD nu s-a descris sevrajul fizic.

Reacții adverse: LSD produce atacuri de panică care reprezintă și cel mai frecvent efect advers. În timpul unui atac de panică, frica de a nu-și pierde mințile poate duce la tentativa de suicid. De asemenea, pacientul poate să prezinte stare de agitație psihomotorie.

Tratament

Tratamentul implică supravegherea pacientului, terapia suportivă și administrarea de benzodiazepine (10-20 mg diazepam i.m.).

Stările confuzionale produse de LSD se manifestă prin confuzie, dizartrie, halucinații, idei delirante, agitație psihomotorie, auto- sau heteroagresivitate.

Scanned with OKEN Scanner

În această situație se administrează antipsihoticele de tipul haloperidolului 10 mg/zi. Nu se vor administra medicamente cu acțiune anticolinergică (clorpromazin) și se va supraveghea pacientul. Psihozele induse de LSD sunt de obicei de aspect paranoid. Un alt efect al acestuia și al celorlalte halucinogene este reprezentat de decompensarea unor psihoze deja existente. În acest caz se va trata psihoza, dar și toxicomania.

O altă complicație, care apare după întreruperea drogurilor și care poate dura luni sau chiar ani de zile, este așa-numita „tulburare de percepție posthalucinogenă" (DSM IV) care se manifestă clinic prin retrăirea senzațiilor de depersonalizare, derealizare și tulburări de percepție însoțite de labilitate emoțională și anxietate, senzații care sunt similare celor trăite în perioada în care pacientul consuma droguri.

Fenilciclidina (PCP)

Este un drog cu efecte halucinogene, care poate fi administrat oral, parenteral sau poate fi fumat prin amestecul pudrei cu tutunul. Are efect anestezic. Este un drog periculos, deoarece produce o agresivitate deosebită, agitație, dezorientare, dismorfofobie, idei paranoide și psihoze acute. Alte efecte ale fenilciclidinei sunt euforia și labilitatea emoțională.

Semnele fizice care se întâlnesc în intoxicația cu fenilciclidină sunt:

– tulburările neurologice:
– nistagmusul;
– ataxia;
– dizartria;
– hipertermia;
– tahicardia;
– hipertensiunea arterială.

Supradozarea este severă și se manifestă prin convulsii, comă, deprimare respiratorie.

Tratamentul intoxicației acute trebuie să aibă în vedere sedarea bolnavului și ameliorarea tulburărilor psihotice. Se administrează benzodiazepine (diazepam 10-30 mg/zi, haloperidol 5-10 mg/zi), se acidifică urina pentru creșterea eliminării renale și se va supraveghea pacientul. În cazul supradozării se va susține funcția cardiacă și respiratorie, se va scădea tensiunea arterială și se vor controla convulsiile.

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte ale tratamentului în toxicomanii

Pentru a stabili planul terapeutic, interviul clinic al toxicomanului trebuie să clarifice următoarele probleme:

– dacă este un consumator cronic sau ocazional, informație care ajută în special la diagnosticul diferențial între intoxicația acută și sevraj;

– dacă este politoxicoman sau consumator al unui singur drog și specificarea acestora;

– dacă a mai fost tratat pentru problema respectivă sau pentru alte afecțiuni psihice;

– când a consumat ultima oară drogul respectiv și doza aproximativă;

– dacă există boli somatice asociate sau consecința consumului de drog;

– gradul de disfuncționalitate socială, familială și eventualele probleme medico-legale, consecința directă a abuzului;

– aprecierea motivației pacientului pentru tratament, gradul în care acesta realizează consecințele fizice, psihice și sociale ale problemei sale;

– aprecierea suportului familial.

În mod cert, metodele de prevenire a toxicomaniilor prin programe speciale educaționale aplicate grupelor cu risc crescut, dar și ca o formă de educație în școli sunt cele mai eficiente. O dată identificat și recunoscut consumul de drog, toxicomanul va fi integrat într-o formă de psihoterapie individuală sau de grup. Sunt preferate, în toate tipurile de toxicomanii, terapiile de grup, cu subiecți care au aceeași problemă, deoarece diminuează sentimentul de vinovăție, subiectul își împărtășește experiența de abstinent cu alți pacienți, găsind metode noi de a se controla. În timpul psihoterapiei se va insista asupra reclădirii imaginii de sine prin aprecierea și întărirea voinței și găsirea unor motivații puternice de a nu mai consuma drog. Se vor identifica și trata eventualele disfuncționalități care țin de structura psihică. Tratamentul toxicomaniei va avea în vedere eventuala prezență a tulburărilor de dispoziție sau a anxietății subiacente. Disfuncționalitățile intrafamiliale vor fi identificate, cunoscut fiind faptul că o familie echilibrată și suportivă poate ajuta și motiva subiectul.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE MENTALE ȘI ALE COMPORTAMENTULUI LEGATE DE UTILIZAREA ALCOOLULUI (ALCOOLISMUL)

Alcoolismul este considerat o problemă de sănătate publică prin costurile sociale pe care le implică. Etanolul este un drog acceptat social în cele mai multe culturi și din cele mai vechi timpuri.

Farmacocinetica: alcoolul se absoarbe aproape în întregime. Se metabolizează în ficat în proporție de 90%; rata de metabolizare este de 7-10 g/oră. Această rată scade în cazul afecțiunilor hepatice (hepatita cronică, ciroza). Alcoolul este metabolizat de alcool-dehidrogenază în acetaldehidă, care la rândul ei este metabolizată în ficat.

Mecanismul de dezvoltare a toleranței și a dependenței pare să fie legat de alterările funcțiilor membranei neuronale.

Instalarea efectelor somatice secundare consumului cronic de etanol, în special toleranța și dependența, este direct proporțională cu durata consumului și cantitățile consumate.

Alcoolul determină o serie de complicații somatice:

1. la nivelul sistemului nervos central se produc degenerări cu atrofierea corticală evidențiată pe tomografia computerizată, precum și cu atrofie cerebeloasă; aceste degenerări sunt responsabile de următoarele manifestări clinice:

– convulsii;
– stări confuzionale;
– psihoze toxice;
– sindrom Korsakoff;
– encefalopatia Wernike-Korsakoff;
– polinevrita periferică;
– nevrita optică.

2. la nivelul aparatului digestiv, alcoolul produce:

– gastrite toxice;
– ulcere;
– pancreatită;
– hepatita cronică;
– ciroza hepatică.

Aceste afecțiuni produc sindroame de malabsorbție care au ca rezultat:

– deficiențe vitaminice complexe;
– hipoproteinemii;

Scanned with OKEN Scanner

– absența vitaminei B_1 care este responsabilă de encefalopatie;
– crize hipoglicemice;
– anemie secundară: – deficitului de acid folic;
– deficiențelor de absorbție.

3. efectele cardiovasculare se manifestă prin cardiomiopatie care se pare că este secundară efectelor toxice ale acetaldehidei asupra catecolaminelor miocardice și efectelor toxice directe ale alcoolului.

4. alterarea funcțiilor imunitare.

Datorită complicațiilor citate mai sus, la consumatorii cronici de etanol există un risc crescut de cancer, accidente vasculare (cerebrale și miocardice), TBC și alte boli.

Prevalența

– este mai mare la bărbați decât la femei;
– este mai mare în mediile sociale defavorizate;
– este mai mare în societățile care acceptă consumul de alcool;
– este mai mare la subiecții care practică meserii ce facilitează accesul la băuturi (barmani, ospătari etc.);
– este mai mare la indivizii cu tulburări de personalitate.

S-a observat o tendință a creșterii consumului de alcool la tineri (adolescenți) și la femei.

Alcoolismul este o problemă cu determinism plurifactorial (social, de personalitate și medical).

Factorii de risc pentru instalarea dependenței de alcool

S-a constatat o incidență crescută în următoarele situații:

– tatăl alcoolic (alcoolismul la copil apare mai devreme, cu instalarea rapidă a dependenței);
– familii dezorganizate;
– celibatul;
– tulburări de personalitate (borderline, personalitatea antisocială care se asociază cu creșterea alcoolismului);
– medii defavorizate social;
– lipsa de educație;
– tulburări anxioase, tulburări depresive.

Criteriile de diagnostic DSM IV pentru dependența alcoolică cer:

1. aprecierea toleranței la alcool;

2. prezența în antecedente a simptomatologiei de sevraj, precum și nevoia de a consuma alcool pentru remiterea acestei simptomatologii;

Scanned with OKEN Scanner

3. lipsa capacității de control asupra cantității consumate;

4. focalizarea activităților asupra procurării alcoolului;

5. perturbarea obligațiilor sociale de către ingestia de alcool necontrolată;

6. consumul a determinat probleme interpersonale.

Criteriile de diagnostic pentru sindromul de dependență cerute de ICD 10 sunt cel puțin trei dintre următoarele manifestări:

a. dorința puternică și compulsivă de a utiliza o substanță psihoactivă;

b. dificultatea de a controla utilizarea substanței;

c. apariția sindromului de sevraj fizic, când subiectul reduce sau oprește consumul unei substanțe psihoactive;

d. punerea în evidență a unei toleranțe la efectele substanței psihoactive – subiectul are nevoie de o cantitate mai mare de substanță pentru a obține efectul dorit (anumiți subiecție dependenți de alcool sau de opiacee pot consuma doze cotidiene care ar fi letale la subiecții nondependenți);

e. abandonul progresiv al altor surse de plăcere sau de interes, în favoarea utilizării substanței psihoactive și creșterea timpului petrecut pentru a procura substanța, a o consuma sau pentru a-și reveni după consumul acesteia;

f. continuarea de a consuma substanța în ciuda consecințelor nocive (de ex.: atingeri hepatice datorate excesului de alcool, episoade depresive după o perioadă importantă de consumare sau alterări ale funcțiilor cognitive legate de consumarea unei substanțe); se precizează că subiectul știa, sau ar fi trebuit să știe natura și gravitatea consecințelor nocive.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 – folosit cu permisiune)

Alcoolicul continuă să bea, deși realizează faptul că dezastrul somatic și social în care se află este consecința comportamentului său toxicofil.

Intoxicația alcoolică acută

Apare după ingestia recentă a băuturilor alcoolice și este strâns corelată cu cantitatea de etanol ingerată. La pacienții la care toleranța și dependența sunt instalate, cantitățile de etanol necesare pentru apariția semnelor de intoxicație acută sunt mai mari.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele clinice ale intoxicației etanolice acute sunt:

1. semne neurologice – ataxia, dizartria, nistagmus, modificări ale coordonării motorii, blackout (amnezie care se referă la perioada în care s-a produs consumul de alcool);

2. semne psihice; acestea sunt în funcție de gradul intoxicației și pot fi: dezinhibiție, iritabilitate, agresivitate, stare confuzională (dezorientare temporospațială, tulburări de atenție, tulburări de memorie), somnolență;

3. semne somatice – vărsături, tahicardie, hipotensiune arterială, hipotermie;

4. examenele paraclinice evidențiază – hipoglicemie, dezechilibre hidroelectrolitice secundare vărsăturilor și deshidratării (hipokaliemie), modificări ale testelor hepatice.

În intoxicația severă apare coma alcoolică și moartea prin stop cardiorespirator.

Diagnosticul pozitiv al intoxicației acute se bazează pe:
- ingestia recentă de alcool;
- prezența semnelor clinice specifice;
- halena alcoolică;
- efectuarea alcoolemiei.

Diagnosticul diferențial al intoxicației acute se face cu intoxicația cu alte droguri sau medicamente psihotrope sau cu boli somatice care pot genera stări confuzionale.

Boli neurologice:
- meningoencefalita la debut;
- accidente vasculare cerebrale;
- traumatisme craniocerebrale.

Boli metabolice:
- diabetul zaharat;
- hipoglicemia.

Insuficiența hepatică

În cazul comei alcoolice, diagnosticul diferențial al acesteia va fi făcut cu *stările comatoase de altă natură.*

Tratamentul intoxicației severe și al comei hepatice se face în serviciul de terapie intensivă.

Obiectivele tratamentului constau în:
- susținerea funcțiilor respiratorie și cardiacă;
- reechilibrarea hidroelectrolitică;

Scanned with OKEN Scanner

– corectarea hipoglicemiei;
– administrarea de tiamină 100 mg/zi după corectarea hipoglicemiei.

Tulburările de sevraj

Tulburările de sevraj sunt reprezentate de sindroamele psihopatologice care se instalează în urma încetării consumului de alcool. Conform clasificării ICD 10, există sevraj necomplicat și sevraj complicat (*delirium tremens*). Ambelor situații li se pot adăuga crizele convulsive.

Tulburările de sevraj reprezintă urgențe medicale. Se manifestă la un pacient la care toleranța și dependența s-au instalat (durata consumului este mai mare de cinci ani) și care din diferite motive întrerupe consumul de alcool.

Cauzele întreruperii pot fi:
– voluntare (dorința de a renunța la alcool);
– involuntare (interferența unor afecțiuni somatice care necesită internare, lipsa de acces la procurarea alcoolului).

Debutul este de la câteva ore până la 72 de ore de la întreruperea sau scăderea consumului.

În faza inițială fenomenele de sevraj se manifestă prin:

a. semne fizice
- transpirații, în special nocturne;
- tremor al extremităților;
- tahicardie;
- senzație de disconfort gastric (greață, vărsături);
- hiperemie facială;
- midriază.

b. semne psihice:
- insomnii, coșmaruri;
- anxietate;
- iritabilitate marcată.

Simptomatologia se poate opri la acest nivel de manifestare dacă:
– se administrează tratament specific sevrajului;
– pacientul reia consumul de etanol.

Simptomatologia poate evolua către sevrajul complicat (*delirium tremens*) care se manifestă prin:

Scanned with OKEN Scanner

a. semne psihice

– stare confuzională de tip delirant manifestată prin:
– dezorientare temporospațială și alopsihică;
– tulburări de atenție și de memorie;
– iluzii vizuale și halucinații (mai frecvent vizuale și tactile dar pot fi și altfel de halucinații), atât iluziile cât și halucinațiile au caracter zoopsic (animale sau insecte care-l asaltează), dar pot fi de asemenea umbre, false recunoașteri, macropsii și micropsii.
– idei delirante fragmentare de aspect paranoid (dar poate exista și delirul profesional);
– anxietate;
– agitație psihomotorie uneori cu heteroagresivitate sau autoagresivitate de obicei consecință a halucinațiilor și ideilor delirante;
– insomnii totale;
– crize convulsive.

b. semne somatice

– facies hiperemic;
– transpirații;
– tremurături ale extremităților;
– tahicardie;
– hipo- sau hipertensiune arterială;
– febra (chiar și în afara unui focar infecțios);
– grețuri, vărsături, diaree;
– tegumente și mucoase deshidratate;
– semne de polineuropatie.

c. semne paraclinice

– dezechilibre hidroelectrolitice și acidobazice:
– hipopotasemie;
– hipocalcemie;
– hipomagneziemie;
– hipoglicemie;
– alcaloza (secundară hiperventilației și scăderii concentrației de potasiu și magneziu).

Mai pot fi întâlnite:

– trombocitopenie, anemie, modificări ale funcției leucocitare (leucopenia), care pot explica frecvența infecțiilor recurente la alcoolici;
– semne de insuficiență hepatică în alcoolismul complicat.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

a. *istoricul pacientului* de consumator cronic (mai mult de cinci ani) (datele se obțin de la familie sau pot lipsi dacă pacientul nu poate da informații) și întreruperea recentă a consumului de alcool;

b. *semne clinice specifice:*

– stare confuzională;
– tremor al extremităților;
– transpirații;
– insomnii.

Diagnosticul diferențial se face cu *stările confuzionale de alte cauze:*

– sevraj la alte droguri;
– infecții cerebrale (meningite, encefalite);
– accidente cerebrale (semne neurologice de focar, semne de iritație meningeană, absența consumului);
– tumori cerebrale (semne neurologice de focal, fund de ochi modificat);
– intoxicații acute cu diferite substanțe toxice;
– insuficiența hepatică;
– acidoza diabetică.

Tratament

Sevrajul la alcool este o urgență medicală și, din acest motiv, internarea este obligatorie. În lipsa tratamentului, sevrajul necomplicat se poate complica, cu *delirium tremens* care are are o mortalitate de 20% în absența tratamentului. Tratamentul se face într-o secție de terapie intensivă, unde este posibilă supravegherea funcțiilor vitale ale pacientului și supravegherea balanței hidroelectrolitice.

În cursul internării se vor avea în vedere următoarele:

• aspectul somatic pentru a detecta bolile somatice asociate și starea clinică a pacientului;

• vor fi consemnate eventualele echimoze, fracturi, traumatisme craniocerebrale sau semne neurologice;

• examenul paraclinic va urmări următoarele aspecte:

– balanța hidroelectrolitică (potasiu, magneziu, calciu, fosfor);
– ureea, creatinina;
– glicemia;
– hemoleucograma;

Scanned with OKEN Scanner

– VSH;
– testele hepatice (incluzând testele de coagulare);
– electrocardiograma;
– radiografia pulmonară (pentru decelarea complicațiilor frecvente, ca TBC, bronhopneumopatiile);
– EEG;
– fund de ochi și alte teste care ajută la elucidarea unui eventual diagnostic neurologic.

Tratamentul are trei scopuri majore prezentate în continuare:

1. *Sedarea pacientului*

Se va face numai cu benzodiazepine. Este preferat diazepamul administrat parenteral în doza de 10-20 mg/4 ore până la sedarea pacientului. Se mai pot administra oxazepam, clordiazepoxid (30-100 mg/6 ore) sau nitrazepam. Va fi evitat alprazolamul, pentru că are potențial de a crea dependență. Benzodiazepinele vor trata și eventualele crize convulsive.

După corectarea nivelului glicemiei se va administra B_1 (tiamina 100 mg/zi) pentru a evita complicarea sevrajului cu sindromul Korsakoff sau cu encefalopatia alcoolică. Se administrează multivitamine și acid folic 1 mg/zi.

2. *Reechilibrarea hidroelectrolitică a pacientului prin:*

– administrarea lichidelor îndulcite, de preferat per os (aproximativ trei litri pe zi); dacă nu este posibil se vor administra parenteral soluții glucozate 5%;
– se va corecta depleția de sodiu, potasiu și magneziu (scăderea concentrației plasmatice de potasiu poate duce la aritmii și stop cardiac); se preferă administrarea orală în măsura în care este posibil.

3. *Tratamentul complicațiilor sau al bolilor asociate:* hepatita, infecții acute sau cronice, tulburări hematologice, tulburări neurologice. Febra apărută în absența unui focar infecțios va fi tratată prin administrarea antitermicelor.

Nu se vor administra antipsihotice (tipice sau atipice) datorită hepatotoxicității acestora și a scăderii pragului convulsivant.

O alternativă la tratamentul cu benzodiazepine, din ce în ce mai utilizată, este carbamazepina în doze de 600-800 mg/zi. Se consideră că ea are efecte echivalente cu cele ale benzodiazepinelor în controlul simptomelor de sevraj (în special necomplicat), la care se adaugă câteva avantaje: nu are potențial de a crea dependențe, este un stabilizator al dispoziției și controlează eficient crizele convulsive.

Scanned with OKEN Scanner

Crizele convulsive de sevraj

Pot să apară de sine stătătoare sau pot însoți atât sindromul de sevraj necomplicat, cât și pe cel complicat.

Apar la 24-48 de ore de la încetarea consumului și sunt manifestate prin crize epileptiforme de aspect tonicoclonic care într-o proporție de 2% pot să evolueze către *status epilepticus*.

Tratamentul acestora este identic cu tratamentul celorlalte manifestări ale sevrajului.

Tulburările psihotice induse de alcool (DSM IV)
Tulburările psihotice (ICD 10)

Tulburările psihotice sunt reprezentate în special de halucinoza alcoolică Wernicke. Aceasta este o complicație rară a sevrajului. Apar halucinații auditive pe fondul conștiinței clare (voci care vorbesc între ele la persoana a treia despre bolnav); de obicei conținutul halucinațiilor este extrem de neplăcut pentru acesta. Se pot asocia idei delirante de tip paranoid, care pot să domine tabloul clinic.

Pacientul este anxios și are uneori comportament delirant. După remisiune este conștient de caracterul patologic al halucinațiilor. Debutul simptomatologiei este la circa 48 de ore de la încetarea consumului de alcool. În condițiile tratamentului adecvat remisiunea de produce într-o săptămână.

Tratamentul este identic cu cel din *delirium tremens*. Dacă funcția hepatică nu este alterată, se pot administra antipsihotice (haloperidol 5 mg/zi), numai în cazurile în care simptomatologia persistă o perioadă mai lungă de timp. În această situație se impune diagnosticul diferențial cu alte sindroame paranoide.

Tulburări amnestice persistente induse de alcool (DSM IV)
Sindromul amnestic (ICD 10)

Aceste tulburări sunt cunoscute și sub numele de sindrom amnestic Korsakoff. Tulburarea este caracterizată **clinic** prin:

• Tulburarea memoriei recente (amnezia anterogradă, de fixare, manifestată prin incapacitatea de a fixa informații noi, apărute după debutul bolii).

Scanned with OKEN Scanner

• Confabulații – pacientul umple golurile de memorie cu activități care sunt imaginate, ce pot fi fragmente de amintiri ale unor experiențe trecute, prezentate într-o manieră modificată și plasate în timpul la care se referă întrebarea.

• Conștiința este clară.

• Pacientul este lipsit de inițiativă și spontaneitate.

• Memoria de evocare este mai puțin afectată decât memoria de fixare, dar au fost semnalate totuși și amnezii retrograde.

A fost descris de Korsakoff (1887) care a subliniat asocierea cu polinevrita și etiologia alcoolică.

Etiologia: depleția de tiamină (vitamina B_1), datorată acțiunii etanolului atât asupra absorbției, cât și asupra enzimei care o convertește în forma activă.

Există leziuni la nivelul circuitului compus din hipocamp, în cortexul entorinal și peririnal, în corpii mamilari, în tractul mamilotalamic și nucleul anterior al talamusului (Kopelman N., 1995). Studiile au demonstrat o tulburare a memoriei disproporționată cu restul funcțiilor cognitive.

Prognosticul este rezervat, depinzând de instituirea precoce a tratamentului cu tiamină. 20% dintre bolnavi se remit.

Acest sindrom este precedat, de cele mai multe ori, de encefalopatia Wernicke-Korsakoff, manifestată prin următoarele simptome:

– stare confuzională cu apatie;
– oftalmoplegie;
– nistagmus;
– ataxie;
– paralizii de nervi oculari.

Debutul este de obicei acut.

Etiologia este aceeași cu cea a sindromului Korsakoff cu care este frecvent asociat.

Diagnosticul diferențial al sindromului Korsakoff se face cu *sindromul amnestic* produs de:

– intoxicația cu bioxid de carbon;
– posttraumatism;
– tumori ale ventriculului 3;
– postencefalita herpetică.

Scanned with OKEN Scanner

Demența alcoolică

Este clasificată în ICD 10 în cadrul tulburărilor reziduale produse de alcool, alături de flashbacks-uri, tulburările de personalitate, tulburările afective reziduale, deficiențele cognitive persistente, tulburările psihotice cu debut tardiv.

Este un sindrom demențial caracterizat prin degradarea funcțiilor cognitive: memoria, gândirea, atenția, degradarea activității, scăderea capacității de autoîngrijire, dezorientare. Trăsătura clinică specifică este reprezentată de tulburările severe de comportament. Se instalează în urma unui sindrom Korsakoff care progresează către demență.

Au fost asociate cu demența alcoolică:

– atrofia corticală la nivelul lobilor frontali;
– lărgirea ventriculilor laterali;
– modificarea celulelor nervoase;
– pierderea celulelor piramidale;
– degenerarea și pierderea fibrelor nervoase.

Leziunile din demența alcoolică sunt identice cu leziunile de tipul Wernicke-Korsakoff.

Paranoia alcoolică

Este caracterizată prin existența ideilor delirante de gelozie care inițial apar în perioadele de intoxicație acută, dar cu timpul persistă și în stările de neintoxicație.

Sindromul alcoolic fetal

Este reprezentat de anumite anomalii la copilul născut din mame alcoolice:

– greutate mică la naștere;
– scăderea circumferinței capului;
– microoftalmie;
– hipoplazie maxilară;
– anomalii cardiace;
– retardare mentală;
– iritabilitate, hiperactivitate, tremor (după naștere, este echivalentul tulburărilor de sevraj).

Scanned with OKEN Scanner

Depresia la alcoolici

O problemă specială este reprezentată de sindromul depresiv care se instalează cu o prevalență crescută la alcoolici. Sindromul depresiv poate avea câteva cauze posibile:

- expresia unei tulburări de dispoziție (în acest caz alcoolismul fiind secundar);
- reacție la consecințele dependenței alcoolice pe plan social, familial, profesional;
- este secundară tulburărilor morfologice determinate de acțiunea etanolului asupra sistemului nervos central.

Tratamentul se face cu antidepresive alese în funcție de toleranța individuală. Sunt preferate antidepresivele heterociclice (Mianserin, Maprotilin) sau inhibitorii specifici ai receptorilor de serotinină, datorită toxicității reduse a acestora.

Într-un studiu făcut de Davidson K., 1995, diagnosticul de depresie majoră a fost găsit la 67% dintre pacienții alcoolici. După tratamentul alcoolismului, diagnosticul de depresie s-a menținut la 13%, ceea ce, consideră autorul, sugerează că depresia este asociată cu perioadele de creștere a consumului, fiind o consecință a intoxicației cronice.

Alte tulburări psihice induse de alcool

Una dintre cele mai frecvente modificări produse de alcoolismul cronic este reprezentată de modificarea persistentă a personalității (tulburare de personalitate organică), care se manifestă prin tulburări comportamentale, în special violență, agresivitate și scăderea capacității de control al instinctelor.

Alcoolismul mai poate produce tulburări organice de dispoziție sau tulburări anxioase.

Tratamentul alcoolismului cronic

Scopurile tratamentului sun prezentate în continuare.

Cea mai eficientă metodă este prevenirea alcoolismului și a celorlalte toxicomanii prin programe educaționale susținute mai ales la grupele cu risc crescut (în speial în școli, licee).

O dată identificat și recunoscut consumul abuziv de alcool, pacientul va fi integrat într-o formă de psihoterapie individuală sau

Scanned with OKEN Scanner

de grup. Sunt preferate terapiile de grup (care cuprind subiecți cu aceeași problemă), deoarece:

– sentimentul de vină scade;

– crește încrederea în posibilitatea de a-și reveni, văzând că există această posibilitate;

– își pot reclădi imaginea de sine;

– învață metode diverse pentru a se menține în situația de abstinent și împărtășește din experiența sa și altora.

Concomitent se face terapia familiei. Se vor identifica eventualele relații disfuncționale intrafamiliale și se va încerca ameliorarea lor. O familie suportivă, organizată și echilibrată va ajuta bolnavul, susținându-i inițiativa de a nu mai consuma alcool.

În această etapă vor fi îndepărtate cauzele psihologice și psihopatologice (tulburări anxioase, depresie, astenie, ciclotimie, psihoze etc.) care ar putea predispune sau s-ar putea complica și vor fi rezolvate prin administrarea unui tratament specific afecțiunilor respective.

Se va evita administrarea medicamentelor psihotrope care pot crea dependență, precum și a medicamentelor care interacționează cu alcoolul pentru a evita deprimarea sistemului respirator.

Administrarea medicamentelor antipsihotice este contraindicată la alcoolici, cu excepția cazurilor în care alcoolismul este asociat cu o psihoză delirantă (schizofrenie). În aceste cazuri se va investiga cu atenție funcția hepatică.

Se va recomanda ***abstinența totală,*** deoarece principala problemă a alcoolicului este incapacitatea acestuia de a controla cantitatea consumată.

Tratamentul psihoterapeutic poate fi dublat de administrarea unor substanțe (ex.: disulfiram) care în combinație cu alcoolul creează stări fizice extrem de proaste (greață, vărsături, tulburări neurovegetative), ajutând astfel la crearea unei repulsii față de alcool. Pacientul va fi atenționat asupra acestor efecte. Este contraindicată administrarea la pacienții cu afecțiuni hepatice sau afecțiuni somatice cronice.

Există anumite preparate psihotrope care scad dorința pacientului de a bea. Acestea acționează probabil prin blocarea opioidelor endogene. Un astfel de preparat este Naltrexon care se recomandă în doze de 50 mg/zi.

Au mai fost utilizate carbamazepina și carbonatul de litiu, dar utilitatea lor este discutabilă. Ele au fost folosite mai ales la pacienții cu tulburări de personalitate (borderline, disocială).

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DE PERSONALITATE

Termenul de personalitate se referă la răspunsul comportamental stabil și caracteristic al unui ins în relațiile cu mediul. Astfel, personalitatea poate fi considerată ca fiind totalitatea caracteristicilor permanente ale unui individ care îi conferă acestuia un caracter de unicitate și în același timp un grad de predictibilitate al comportamentului.

Există multiple definiții ale personalității, dar toate au în vedere dimensiunea comportamentală în interacțiune cu mediul. Fiecare persoană are anumite trăsături interne caracteristice reflectate în dimensiunea comportamentală și implicit în capacitatea acesteia de adaptare la normele și cerințele sociale, precum și în capacitatea de a crea și a menține relații interpersonale.

Tulburările de personalitate constituie o deviație de la „normă", în sensul în care personalitatea se dezvoltă dizarmonic, iar trăsăturile interne ale subiectului și comportamentul acestuia sunt rigide și dezadaptate, alterând substanțial capacitatea de adaptare și de relaționare socială.

În DSM IV tulburările de personalitate sunt definite astfel: „un pattern permanent de experiență interioară și comportament care deviază marcant de la așteptările pe care le avem din partea insului. Acest pattern se manifestă în spectrul cognitiv, afectiv, al funcționării interpersonale și al controlului impulsurilor, este permanent și inflexibil, debutează în adolescență, este stabil în timp și creează disfuncționalitate".

ICD 10 consideră că sunt „pattern-uri comportamentale cu semnificație clinică, persistente, fiind expresia unui stil de viață și un mod de relaționare cu sine și ceilalți caracteristic individului".

Scanned with OKEN Scanner

G. Ionescu (1997) propune următoarea definiție „sintetică și operațională" a tulburărilor de personalitate: „ansamblu caracteristic și persistent de trăsături predominant cognitiv-dispoziționale și relaționale ilustrate printr-un comportament ce deviază în mod evident și invalidant de la expectațiile față de persoana respectivă și de la normele grupului social".

Istoric

Încă din secolul XIX, în Franța, au fost observate și descrise de către J. Esquirol și Ph. Pinel persoane care, deși nu prezentau simptome psihotice, erau incapabile să se adapteze social. În 1835 un englez, J. Prichard descrie acest tip de persoane și denumește această categorie „nebunie morală". O contribuție esențială la descrierea tipurilor de personalitate a avut-o Freud prin elaborarea teoriei privind dezvoltarea personalității, a teoriei instinctelor și descrierea personalității isterice. Emil Kraepelin, în 1921, în Germania, observa și sublinia legătura dintre tulburările de personalitate și anumite boli psihice. Kurt Schneider (1934) a clasificat și a descris zece tipuri de personalități patologice (hipertimă, depresivă, fanatică, senzitivă, fără afecțiune, labilă, isterică, anankastă, cu voință slabă, astenică), tipuri care se află la baza clasificărilor actuale.

Etiologie

Personalitatea se formează atât prin influențele factorilor genetici care determină temperamentul, cât și prin interacțiunea temperamentului cu factorii de mediu. Anumiți factori temperamentali observați la copii pot evolua în trăsături dizarmonice la adult, dacă ele sunt stimulate de către mediu (ex.: un copil agresiv, dacă este crescut într-un mediu care stimulează și cultivă agresivitatea, poate avea la vârsta adultă o personalitate disocială).

Studiile pe gemeni monozigoți separați la naștere au demonstrat o concordanță de 50% a trăsăturilor de personalitate. Implicarea factorilor genetici este susținută și de studiile care demonstrează relația dintre unele boli psihice și anumite tulburări de personalitate. Cele mai cunoscute astfel de relații sunt: cea între tulburarea schizotipală și schizofrenie (rudele pacienților cu schizofrenie au o prevalență mare a tulburării schizotipale) sau între tulburările de dispoziție și borderline (tulburarea borderline se găsește, cu frecvență crescută, la rudele pacienților cu tulburări de dispoziție).

Scanned with OKEN Scanner

În etiologia tulburărilor de personalitate au mai fost incriminați:

– hormonii, în special hormonii androgeni care au fost corelați cu niveluri crescute de agresivitate;

– neurotransmițătorii – a fost subliniată implicarea dopaminei și serotoninei în anumite manifestări ale personalității; anumite studii au demonstrat asocierea dintre excitabilitate și impulsivitate și o variantă a receptorului dopaminic D_4 (Lahti K., 1997).

S-au observat anumite modificări electrofiziologice, și anume o frecvență crescută a acestora la subiecții cu tulburări de personalitate, în special disocială, borderline și instabilă care au un nivel crescut de agresivitate și impulsivitate. Modificările electrofiziologice sunt reprezentate de undele lente sau de descărcările de vârfuri în regiunile temporale la aproximativ jumătate dintre acești subiecți. A mai fost observată, la un procent semnificativ de subiecți cu tulburări de personalitate, prezența mișcărilor sacadate ale globilor oculari.

Teoriile psihologice ale personalității

Teoria psihanalitică

Teoria freudiană consideră că personalitatea are o structură compusă din trei sisteme interdependente: id, ego și superego.

Id-ul reprezintă bagajul genetic al individului, fiind identificat cu aspectul biologic al personalității. La acest nivel se găsesc instinctele.

Freud a considerat că există două instincte primordiale care domină id-ul. Acestea sunt reprezentate de *Eros*, instinctul vieții, responsabil de autoconservare și de conservarea speciei și *Tanatos*, instinctul morții, al autodistrugerii, a cărei modalitate de expresie este agresivitatea, autodistrugerea. Id-ul operează irațional, având la bază *„principiul plăcerii"*. Scopul lui primordial este de a obține plăcerea și gratificația imediată și de a evita sau reduce durerea, reprezentată de tensiunea psihică.

Ego-ul este considerat de natura psihologică, spre deosebire de id care este de natură biologică și constă în organizarea superioară și conștienta a proceselor cognitive și comportamentale. El are rolul de a controla care dintre tendințele id-ului se pot manifesta fără să afecteze personalitatea, fiind de fapt un mediator între instincte și mediul exterior, cu scopul final de a satisface în mod rațional nevoile id-ului. Ego are la bază *„principiul realității"*. În conformitate cu

Scanned with OKEN Scanner

acest principiu se evaluează corect, în acord cu realitatea, posibilitățile de satisfacere a nevoilor id-ului și posibilitatea de reducere sau întârziere a tensiunii provocate de aceste nevoi. Funcționarea lui se bazează pe operații mentale superioare (judecată, planificarea, luarea deciziilor), numite procese secundare. Ego-ul funcționează atât conștient, cât și inconștient și este supus atât stresului intern (instincte inadecvate sau inacceptabile), cât și stresului extern (psihotraume, stresuri fizice). Amenințarea ego-ului de către stresuri interne determină apariția anxietății. Aceasta va fi controlată de către ego prin activarea mecanismelor de apărare (defense). Aceste defense sunt procese psihologice inconștiente și automate care împiedică impulsurile sau ideile inacceptabile să devină conștiente.

Superego-ul este al treilea sistem al personalității, considerat de natură socială și care operează pe baza *„principiului moralității"*. Acest principiu este rezultatul încorporării prin internalizare a valorilor și normelor de bun și rău, proprii mediului în care individul trăiește. Acest proces se realizează în special prin identificarea cu părinții. Superego-ul reprezintă o instanță de control al comportamentului, a proceselor cognitive și afective ale insului raportate la norma socială de bine și de rău internalizată de acesta. Acesta operează atât conștient, cât și inconștient, determinând conformarea personalității la normele sociale. Când acesta devine dominant, persoana este excesiv de preocupată de valorile și standardele sociale, tinzând către perfecțiune, așa cum se întâmplă în anumite nevroze (tulburarea obsesiv-compulsivă).

Freud a considerat că în dezvoltarea personalității există cinci stadii: oral, anal, falic, latent și genital. Conform teoriei freudiene, orice aspect al vieții psihice (o idee, o opțiune sau chiar un cuvânt) nu este întâmplător, ci este determinat de experiențele acumulate în aceste stadii de dezvoltare (în special în primele trei stadii, care se finalizează la vârsta de 5-6 ani). Tulburările de personalitate ale adultului sunt consecința, conform aceleiași teorii, fixării la unul dintre aceste trei stadii de dezvoltare, fixare care se produce din diferite cauze (în special satisfacția excesivă și frustrarea) (ex.: caracterul oral este dependent și sugestibil; se datorează fixării la primul stadiu de dezvoltare și plăcerea este legată de primirea hranei și dependenței de alții).

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismele de apărare

Mecanismele de apărare (defensele) sunt procese psihice inconștiente și automate care împiedică instinctele, tendințele sau ideile inacceptabile să devină conștiente și să producă astfel anxietatea.

Aceste mecanisme funcționează la orice persoană și sunt clasificate (Kaplan, 1994) în: defense narcisice (negarea, distorsiunea, idealizarea primitivă, proiecția, identificarea proiectivă), defense imature (acting-out, blocarea, hipocondria, identificarea, introjecția, comportamentul pasiv-agresiv, proiecția, regresia, fantezia schizoidă, simbolizarea), defense nevrotice (deplasarea, disocierea, externalizarea, inhibiția, intelectualizarea, izolarea, raționalizarea, formarea de reacții, represia și sexualizarea), defense mature (altruismul, anticiparea, ascetismul, umorul, sublimarea și supresia).

Mecanisme de apărare implicate în tulburările de personalitate

În tulburările de personalitate aceste mecanisme de apărare sunt eficiente, controlând anxietatea și depresia generate de conflictele dintre id, ego și superego. O personalitate patologică are mai multe tipuri de defense, dintre care unul predomină. Înlăturarea acestor mecanisme de apărare produce anxietate și depresie, de aceea abordarea lor în procesul psihoterapeutic va fi făcută cu multă precauție.

Fantezia (trăirea fantasmatică) este un proces mental inconștient prin care se creează situații, persoane sau evenimente imaginare cu scopul de a rezolva cerințele id-ului. Lipsa de sociabilitate a acestor persoane se datorează incapacității și fricii de intimitate. Subiectul se simte bine cu prietenii imaginari și în situații imaginare și de aceea trăirea fantasmatică întărește procesul de izolare și incapacitatea de relaționare socială a subiectului. Se întâlnește în special la personalitățile schizoide și schizotipale.

Negarea este un mecanism de apărare prin care evenimentele reale, psihotraumatizante sunt excluse din conștiință, negate sau uneori distorsionate prin modificarea semnificațiilor. Subiectul, în mod inconștient, refuză înțelegerea și implicațiile evenimentului dureros. Acest mecanism primitiv de apărare este frecvent, dar are eficacitate mică. Îl găsim prezent atât la persoanele normale, pentru a întârzia apariția axietății produsă de un eveniment psihotraumatizant, cum este de exemplu acceptarea unei boli grave, cât și în aproape toate tulburările de personalitate. De cele mai multe ori acest mecanism precede mecanisme de apărare alternative și mai eficiente.

Scanned with OKEN Scanner

Disocierea este un mecanism prin care efectele neplăcute, negative sunt înlocuite cu efecte plăcute, pozitive. Persoanele la care acest mecanism de apărare este dominant, cum sunt personalitățile isterice, convertesc în permanență întâmplările neplăcute care le-au produs anxietate în întâmplări plăcute, pentru a evita starea de anxietate. Același termen (disociere) se folosește și pentru mecanismul de apărare prin care un segment al personalității este separat de celelalte componente ale acesteia, funcționând separat.

Izolarea reprezintă procesul prin care efectele, care în mod normal acompaniază o trăire dureroasă, sunt excluse din conștiința individului. Acesta expune corect și minuțios evenimentul, dar detașat și fără sentimente. Este un mecanism de apărare întâlnit în special la personalitățile obsesiv-compulsive.

Identificarea proiectivă este un mecanism de apărare în care aspectele inacceptabile ale eului pot deveni acceptabile prin proiectarea lor asupra altor persoane; această persoană este forțată să accepte proiecția și să se identifice cu ea, adică să trăiască sentimente similare cu cele ale persoanei care proiectează. Proiectorul, distanțându-se de aceste sentimente, încearcă să se facă înțeles și realizează un fel de uniune cu persoana asupra căreia face proiecția. Acest mecanism de apărare se întâlnește în special la personalitatea borderline.

Proiecția este un mecanism de apărare prin care o persoană atribuie altei persoane impulsuri sau sentimente inacceptabile pentru a se proteja de anxietatea produsă de acestea. Este un mecanism care apare cu predilecție la personalitatea paranoidă și în paranoia (de exemplu: o persoană care are sentimente agresive față de ceilalți oameni atribuie acestora sentimente de agresivitate față de ea, justificându-și astfel propriile sentimente).

Divizarea (splitting) este un mecanism de apărare întâlnit la personalitatea borderline, prin care subiectul împarte oamenii în două categorii extreme: „buni" și „răi", supraevaluându-i pe primii și devalorizându-i pe ultimii, la care se adaugă și trecerea rapidă a acestora dintr-o categorie în alta, la cea mai mică nemulțumire. Această polarizare se regăsește și în trăirile subiectului, fiind în mare măsură responsabilă de instabilitatea lui.

Scanned with OKEN Scanner

Acting-out este un mecanism de apărare prin care impulsurile inconștiente sunt împiedicate să devină conștiente prin efectuarea unei acțiuni impulsive care poate să apară inexplicabilă (se implică în bătăi, părăsește nemotivat serviciul, promiscuitate).

Caracteristici generale ale tulburărilor de personalitate

Tulburările de personalitate au anumite caracteristici generale care se regăsesc și în criteriile de diagnostic din cele două sisteme de clasificare:

• Tulburările de personalitate sunt dezvoltări dizarmonice ale personalității, rezultând în pattern-uri afective, cognitive și comportamentale, permanente, specifice și rigide, a căror primă influență se manifestă asupra capacității de integrare și funcționare socială a subiectului. Tulburarea de personalitate poate fi apreciată în condițiile în care subiectul are o inteligență normală.

• Trăsăturile maladaptative sunt stabile în timp și inflexibile, putând fi recunoscute din adolescență și fiind permanente pe parcursul vieții.

• Mecanismele de apărare (defensele) sunt aloplastice (subiectul încearcă să schimbe sau să adapteze mediul necesităților sale și nu să se adapteze el acestuia).

• Trăsăturile dizarmonice sunt egosintonice, în sensul în care subiectul nu își consideră trăsăturile anormale, ci ca fiind parte a propriei personalități. Din acest motiv, vina pentru acțiunile sale dezadaptate este transferată asupra celorlalți, el considerându-și atitudinile întotdeauna justificate.

• Modul de organizare cognitivă (de a primi, procesa și răspunde informațiilor propriului eu sau din mediu – persoane, evenimente). este modificat în raport cu norma socială acceptată. Valorile etice și idealurile subiectului sunt și ele în dezacord cu cele ale societății din care face parte.

• Prezența, în majoritatea tulburărilor de personalitate, a anxietății (mai accentuată în cazul personalităților evitante și dependente).

• Modificările afectivității sunt complexe și privesc intensitatea, adecvarea și constanta reacției emoționale. Cea mai frecvent întâlnită este instabilitatea afectivă. Această instabilitate se referă la schimbările rapide ale stării de dispoziție reactive la stimuli neplăcuți din mediu (frustrări, rejecție și critici) și care sunt rapid reversibile,

Scanned with OKEN Scanner

mai ales în condițiile în care subiectul este recompensat. Răspunsul emoțional poate să fie exagerat, cum se întâmplă la personalitatea isterică sau aplatizat, diminuat, cum se întâmplă la personalitatea schizotipală. Lipsa de modulare afectivă se întâlnește la personalitățile borderline, narcisice și antisociale.

• Impulsivitatea și agresivitatea sunt manifestate prin tendința de a-și externaliza conflictele interne prin comportament autoagresiv sau heteroagresiv declanșat la stimuli minori. Impulsivitatea și agresivitatea se asociază cu incapacitatea de a trăi anxietatea și sentimentele de vinovăție. Acestor persoane li s-a atribuit nevoia de stimuli excitanți pe care de altfel îi și caută. Aceste trăsături au fost asociate cel mai adesea cu personalitata antisocială și borderline. În aceste cazuri s-au observat de asemenea modificări neurologice (disritmii evidențiate pe EEG), disfuncția neurotransmițătorilor serotoninergici sau noradrenergici, precum și încărcătura genetică.

• Relațiile interpersonale sunt dificil de stabilit, pline de tensiune și greu de menținut datorită impactului pe care stilul și modul de relaționare și comportament îl au asupra celorlalți.

• Incapacitatea de a menține relațiile interpersonale, de a se adapta social determină anxietate și depresie, tulburări care se întâlnesc frecvent la persoanele cu tulburări de personalitate.

• Pattern-ul de comportament din aceste tulburări se manifestă permanent, în orice condiții și indiferent de circumstanțe, producând suferințe sau deteriorare în ocupația socială sau familială a individului.

• În aceste tipuri de tulburări există o comorbiditate cu alte tulburări psihice.

• Tulburările de personalitate se asociază frecvent cu abuzul de droguri și de alcool.

Clasificarea tulburărilor de personalitate

Modul de clasificare a tulburărilor de personalitate întâlnit în sistemele actuale de diagnostic și clasificare este unul categorial, în care tulburarea de personalitate este strict separată de personalitatea normală prin criterii calitative de includere și excludere. Majoritatea trăsăturilor din tulburările de personalitate sunt amplificări ale trăsăturilor prezente la personalitatea normală și de aceea sunt autori care consideră că o clasificare dimensională ar fi mai potrivită. Acest

Scanned with OKEN Scanner

sistem dimensional ar putea permite diagnosticarea mai corectă a pacienților care sunt la granița dintre două categorii sau care, deși au o simptomatologie care îi îndepărtează de normalitate, nu întrunesc criteriile pentru o tulburare de personalitate. O astfel de tendință de clasificare dimensională poate fi considerată clasificarea în „clustere" (grupuri, categorii) din DSM IV a tulburărilor de personalitate, în care dimensiunile considerate au fost: gradul de excentricitate și ciudățenie pentru primul grup (schizoidă, schizotipală, paranoidă), gradul de labilitate emoțională pentru al doilea grup (histrionică, borderline, narcisică și antisocială) și anxietatea pentru cel de-al treilea grup (pasiv-agresivă, evitantă, dependentă, obsesiv-compulsivă). Continuând observația făcută de Kraepelin conform căreia există o legătură între anumite tulburări de personalitate și anumite boli psihice sunt stabilite legături genetice între aceste grupuri și anumite boli psihice cu care se corelează. Aceste corelații sunt bazate pe numeroase studii genetice.

G. Ionescu (1997) consideră următoarele tipuri de corelații:

– Tulburările de personalitate din primul grup (paranoidă, schizoidă, schizotipală) se întâlnesc mai frecvent la rudele de gradul I ale probanzilor cu schizofrenie sau cu boli din spectrul schizofreniei;

– Tulburările de personalitate din al doilea cluster (antisocială, borderline, histrionică și narcisică) se corelează cu tulburări depresive (borderline), tulburări de somatizare (histrionică) și alcoolism pentru toate categoriile;

– În al treilea grup s-a observat asocierea dintre tulburarea obsesiv-compulsivă și depresie și dintre tulburările evitante și nevroza anxioasă.

Clasificarea ICD 10:

Tulburarea paranoidă a personalității
Tulburarea schizoidă a personalității
Tulburarea disocială a personalității
Tulburarea emoțional-instabilă a personalității cu două subtipuri: impulsiv și borderline
Tulburarea histrionică a personalității
Tulburarea anankastă (obsesiv-compulsivă) a personalității
Tulburarea anxioasă a personalității
Tulburarea dependentă a personalității

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea DSM IV

Primul grup:
Tulburarea paranoidă a personalității
Tulburarea schizoidă a personalității
Tulburarea schizotipală a personalității
Al doilea grup:
Tulburarea antisocială a personalității
Tulburarea borderline a personalității
Tulburarea histrionică a personalității
Tulburarea narcisică a personalității
Al treilea grup:
Tulburarea evitantă a personalității
Tulburarea dependentă a personalității
Tulburarea obsesiv-compulsivă a personalității

TULBURAREA PARANOIDĂ A PERSONALITĂȚII

Caracteristicile principale și permanente ale tulburărilor de personalitate de tip paranoid sunt suspiciunea și neîncrederea în ceilalți oameni (DSM IV).

Prevalența acestei tulburări este între 1-3% în funcție de studiu, cu o incidență crescută la rudele de gradul I ale pacienților cu tulburări delirante și schizofrenie. Prevalența este mai mare de aproximativ două ori la bărbați față de femei (Mulder, 1991).

Principalul mecanism de apărare implicat în acest tip de tulburare este proiecția, dar au fost citate și altele (negarea, raționalizarea, narcisismul).

Aspecte clinice

Tulburarea se manifestă la adultul tânăr și principalul pattern cognitiv al acestui tip de personalitate este suspiciunea. Subiectul cu personalitate paranoidă se află permanent în așteptarea răului pe care ceilalți vor să i-l facă și orice încercare de a-i demonstra rațional contrariul nu face decât să-i întărească această convingere, iar persoana respectivă să intre în cercul de suspecți și răuvoitori de care paranoicul se simte înconjurat.

Neîncrederea se extinde și asupra persoanelor apropiate, a prietenilor și a familiei, de a căror cinste și fidelitate se îndoiește permanent și pe care îi supune unor verificări minuțioase. Faptele

Scanned with OKEN Scanner

acestora, oricât de neutre sau binevoitoare ar fi, vor fi interpretate în sensul susținerii suspiciunii și neîncrederii în pofida tuturor evidențelor de loialitate și a realității. Din această categorie se recrutează subiecții cu gelozie patologică. Deoarece paranoicul consideră pe oricine un potențial pericol, este rece și distant cu anturajul sau colegii de serviciu, nu discută problemele personale și nu oferă date despre sine pentru a nu fi ulterior folosite împotriva lui. Conversațiile banale ale celorlalți sunt interpretate și considerate a conține amenințări sau planuri de a fi exploatat sau umilit. Este ranchiunos și răzbunător. Nu uită insultele sau umilințele care, de cele mai multe ori, sunt inexistente și reprezintă doar propriile interpretări.

Subiectul cu personalitate paranoidă (paranoiacă) este în tensiune permanentă, în așteptarea agresiunii din partea tuturor și gata de a se apăra. Sunt persoane ostile și rigide, fără capacitate de empatie, lipsite de sentimente și cu un profund dispreț pentru cei considerați slabi, neputincioși. Nu au prieteni, deoarece disprețuiesc ființa umană, iar cei de care se apropie aparent sunt folosiți pentru a-și atinge scopurile. Considerându-se persoane raționale și superioare celorlalți sunt interesate de obținerea puterii cu orice preț. Sunt personalități tenace, luptătoare care își urmăresc scopurile personale până în cele mai mici detalii și fără să țină seama de intersele celorlalți. Au capacitatea considerabilă de a-și expune logic argumentele, precum și capacitatea de convingere care, alături de tenacitatea și nevoia de putere și valorizare, îi poate aduce uneori în postura de lideri. Individul cu personalitate paranoidă este evitat și izolat de grup datorită trăsăturilor sale, în special a suspiciunii, agresivității și tendinței dominatoare.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face în primul rând cu *tulburările delirante*. În cazul acestora sunt prezente ideile delirante monotematice și sistematizate. Având în vedere că tulburările delirante apar întotdeauna la o personalitate senzitiv-paranoidă, diagnosticul diferențial este uneori greu de făcut (mai ales la debutul bolii).

Tulburarea de personalitate borderline se diferențiază de tulburarea de personalitate paranoidă prin prezența exprimării emoționale intense, prin instabilitatea și intensitatea relațiilor interpersonale.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburarea de personalitate antisocială se diferențiază prin existența comportamentului antisocial tipic.

Tulburarea de personalitate schizoidă nu are stenicitatea paranoidului, pacientul este izolat, retras și fără nevoia de putere și valorizare a paranoidului.

Schizofrenia paranoidă se diferențiază prin prezența halucinațiilor, a ideilor delirante.

Evoluție și prognostic

Ca orice alt tip de personalitate, tulburarea de personalitate paranoidă are pattern-uri cognitive și comportamentale permanente și durabile care împiedică integrarea socio-familială și profesională a subiectului. Uneori se complică cu apariția tulburării delirante.

Tratament

Tratamentul este în primul rând *psihoterapeutic*. Terapeutul este privit cu suspiciune și neîncredere de către pacient, motiv pentru care terapia are rezultate relativ modeste.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea anxioliticelor benzodiazepinice (diazepam, nitrazepam) sau, atunci când interpretativitatea are intensitate psihotică se pot administra antipsihotice (haloperidol, risperidon).

TULBURAREA SCHIZOIDĂ A PERSONALITĂȚII

Acest tip de tulburare de personalitate este caracterizat prin incapacitatea de inițiere și menținere a relațiilor sociale cu tendință evidentă către singurătate, izolare socială și „răceală emoțională" (ICD 10).

Deși nu au fost făcute cercetări sistematice, prevalența acestei tulburări este estimată ca fiind cuprinsă între 5-7% în populația generală (Mulder R.T., 1991). Relația între schizofrenie și un tip de personalitate particular, recunoscut astăzi ca fiind personalitatea schizoidă, a fost susținută de către psihiatrii care au descris și definit schizofrenia (Kraepelin, Bleuler) și subliniată în studiul lui Kretschmer (1936) privind personalitatea schizoidă.

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte clinice

Trăsăturile caracteristice acestui tip de tulburare a personalității sunt evidente chiar din copilărie (copiii sunt retrași, „cuminți", nu se joacă cu ceilalți copii preferând să se joace singuri, nu creează probleme, sunt tăcuți, iar jocurile sunt oarecum stereotipe). În perioada adultă devine evidentă răceală emoțională manifestată prin incapacitatea de implicare emoțională în relațiile interumane, aplatizarea emoțională (incapacitatea de a trăi agresivitatea, ura, compasiunea etc.).

Sunt persoane distante și retrase care evită relațiile interpersonale de orice natură (inclusiv relațiile de natură sexuală). Din acest motiv își aleg meserii solitare, unde nu sunt nevoiți să se integreze într-un colectiv. În aceste meserii (matematicieni, fizicieni, filozofi, cercetători) pot să aibă performanțe datorită capacității lor de a se detașa de problemele obișnuite și a înclinațiilor intelectuale evidente. Dezinteresul constant pentru activitatea sexuală, precum și răceala emoțională, îi împiedică să își întemeieze o familie. Sunt total dezinteresați de a iniția și a menține prietenii și nici nu au prieteni, nu îi interesează viața celorlalți, părerile altora despre ei și nici competiția. Sunt solitari, cu tendință la introspecție și cu o activitate imaginativă bogată. Această tendință la reverie nu distorsionează realitatea pe care o percep în mod corect. Unii pot părea excentrici.

Diagnostic diferențial

Tulburarea schizotipală a personalității prezintă excentricități și ciudățenii cognitiv-perceptuale și comportamentale, fiind foarte asemănătoare cu schizofrenia.

Tulburarea paranoidă a personalității: relațiile interpersonale sunt destul de intense, deși pline de ostilitate și există nevoia de valorizare socială.

Tulburarea evitantă a personalității: nu suportă critica celorlalți, există teama de situații ridicole, dar își dorește implicarea în relațiile sociale.

Schizofrenia:

– există distorsiunea realității prin prezența ideilor delirante și a tulburărilor de percepție, prezența simptomelor negative și a deteriorării în timp;

– cele două tulburări se pot asocia, personalitatea schizoidă fiind premorbidă schizofreniei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul psihoterapeutic

Acești pacienți se integrează bine într-o formă de psihoterapie individuală sau de grup, fiind mult mai receptivi decât personalitățile paranoide, atâta timp cât nevoia lor pentru intimitate va fi respectată și nu va fi expus agresivității membrilor grupului.

Tratamentul medicamentos

În cazul unei tulburări schizoide a personalității necomplicate cu o schizofrenie sau altă afecțiune psihică (ex.: tulburarea de dispoziție) tratamentul medicamentos nu este util.

În cazul comorbidității cu alte boli psihice se va institui tratamentul specific acestora.

TULBURAREA SCHIZOTIPALĂ A PERSONALITĂȚII

Definiția DSM IV a tulburării schizotipale a personalității subliniază trăsăturile caracteristice ale acesteia, și anume:

– deficitul interpersonal sau social marcat de un discomfort afectiv acut;

– capacitatea redusă pentru legături apropiate;

– distorsiuni cognitive și perceptuale ilustrate prin excentricități comportamentale.

Datorită similitudinii simptomatice cu schizofrenia, în ICD 10 se optează pentru clasificarea acestei tulburări în secțiunea care include schizofreniile și tulburările delirante și nu în secțiunea tulburărilor de personalitate.

Această opțiune se bazează nu numai pe aspectele clinice, ci și pe rezultatele studiilor genetice, biologice și neurofiziologice care au demonastrat asemănări între schizofrenie și personalitatea schizotipală, plasând-o mai aproape de spectrul psihotic.

Studiile genetice au demonstrat:

– prevalența crescută, comparativ cu populația generală, a tulburărilor schizotipale la rudele probanzilor cu schizofrenie;

– prevalența crescută a schizofreniei la rudele probanzilor cu personalitate schizotipală;

– concordanța pentru tulburarea schizotipală de opt ori mai mare la gemenii monozigoți comparativ cu gemenii dizigoți (Kaplan, 1995).

Scanned with OKEN Scanner

Printre modificările psihofiziologice, cele mai frecvent observate au fost mișcările paroxistice sacadate ale globilor oculari la peste 45% dintre persoanele cu tulburare schizotipală și prezența tulburărilor de atenție.

Prevalența acestei tulburări este între 3-5% (Kaplan, 1995), dar incidența reală nu este cunoscută.

Aspecte clinice

Ca toate tulburările de personalitate, tulburarea schizotipală este evidentă chiar din perioada de adult tânăr și se manifestă pe tot parcursul existenței, cu o tendință de „tocire" a manifestărilor după 40 de ani.

Persoana cu tulburare schizotipală gândește, vorbește, se comportă și se îmbracă ciudat, neobișnuit, în dezacord cu normele sociale acceptate de mediul în care își desfășoară existența.

Modul stabil de a gândi al persoanei schizotipale este dominat de „convingeri ciudate și de gândirea magică" (DSM IV). Ei cred în spirite, miracole, vrăji și diverse alte simboluri primitive, se simt înzestrați cu puteri speciale, „paranormale", cum ar fi capacitatea de a comunica prin gânduri, de a fi „clarvăzători", de a avea „premoniții". Unii se implică în practici oculte și religii neobișnuite. Subiectul se simte în centrul atenției și percepe prezența celor din jurul său ca fiind plină de ostilitate. Interpretează gesturile și comentariile acestora, considerând că au referire la propria persoană (întotdeauna răuvoitoare), și sunt foarte sensibili la sentimentele negative ale acestora, pe care le sesizează cu ușurință.

Aceste idei de referință și interpretări senzitiv-paranoide nu sunt de intensitate delirantă, dar sunt însoțite de o anxietate intensă care are ca rezultat amplificarea tendinței de a se izola social, tendință care oricum există.

Capacitatea de comunicare este distorsionată datorită ciudățeniei limbajului. Acesta uneori abundă în metafore, stereotipii, detalii excesive sau cuvinte folosite în mod neobișnuit, alteori vag și lipsit de precizie. Cu toate acestea, subiectul nu ajunge la incoerență ideoverbală.

În ambele cazuri, ascultătorului îi este greu să descifreze mesajul pe care subiectul cu tulburare schizotipală dorește să-l transmită.

Persoanele schizotipale preferă singurătatea și nu își doresc stabilirea de relații interpersonale, deoarece acestea le creează o

Scanned with OKEN Scanner

mare anxietate. Din acest motiv nu au prieteni, evită orice tip de relație interpersonală și nu-și întemeiază decât foarte rar o familie.

În ceea ce privește afectivitatea, sunt persoane reci, distante, cu o capacitate redusă de modulare afectivă sau cu frecvente dezacorduri între exprimarea emoțională și conținutul gândirii. La mai mult de jumătate din cazuri se asociază episoadele depresive majore sau distimice. Au fost descrise simptome delirant-halucinatorii (psihotice) acute și de foarte scurtă durată care, potrivit autorilor DSM IV, sunt reactive la stres.

Alte simptome frecvent întâlnite într-o astfel de tulburare sunt, conform DSM IV și ICD 10, iluziile somatice, fenomenele de derealizare și de depersonalizare.

Diagnostic diferențial

Schizofrenia:

– manifestările psihotice în schizofrenie au durată mai mare comparativ cu cele din tulburarea schizotipală care durează de la câteva ore la câteva zile;

– în schizofrenie pot fi prezente tulburarea asociațiilor și incoerența verbală care sunt absente în tulburarea schizotipală;

– este prezentă ambivalența;

– în tulburarea schizotipală trăsăturile excentrice sunt sesizabile din adolescență și se mențin constante pe parcursul vieții, în timp ce schizofrenia are un debut care poate fi relativ bine delimitat, iar evoluția ei este episodică.

Tulburarea paranoidă a personalității:

– se deosebește de tulburarea schizotipală prin absența bizareriei, absența tulburărilor de percepție și dorința de valorizare socială.

Tulburarea schizoidă a personalității:

– personalitatea schizoidă este izolată și cu o capacitate mică de relaționare interumană, dar nu este atât de bizară;

– funcționează destul de bine în meserii solitare, spre deosebire de schizotipal la care capacitatea de integrare socială este foarte mică.

Tulburarea borderline a personalității:

– personalitatea borderline prezintă o impulsivitate și instabilitate marcată a relațiilor interpersonale pe care, spre deosebire de schizotipal, încearcă să le inițieze dar nu le poate menține;

Scanned with OKEN Scanner

– singurătatea le creează anxietate și de aceea o evită;
– au comportament autodistructiv și tulburări ale identității.

Tulburarea evitantă:

– ca și în cazul personalității schizotipale, relațiile interpersonale creează acestor subiecți anxietate, dar, în acest caz, din cauza „hipersensibilității la rejecție" (DSM IV) și nu din cauza lipsei de interes pentru relațiile interpersonale (așa cum se întâmplă în cazul personalității schizotipale).

Tratament

Tulburarea de personalitate schizotipală alături de tulburarea borderline sunt tulburările de personalitate cele mai apropiate de spectrul psihotic, motiv pentru care se consideră că tratamentul medicamentos poate avea eficacitate mai mare decât în alte tipuri de tulburări de personalitate.

Tratamentul psihoterapeutic

Se pot aplica psihoterapii individuale sau de grup de lungă durată, în care psihoterapeutul să ajute subiectul să aprecieze corect realitatea. În procesul terapeutic trebuie avut în vedere disconfortul pe care îl creează relația interpersonală, precum și faptul că bizareriile de gândire sunt un mod de a gândi bine structurat și foarte greu de înlăturat, motiv pentru care vor fi abordate cu grijă.

Tratamentul medicamentos

Acesta va avea în vedere tratamentul episoadelor psihotice și tratamentul episoadelor depresive.

Episoadele psihotice vor fi tratate cu medicamente antipsihotice clasice sau atipice (ex.: risperison 4-6 mg/zi, olanzapina 5 mg/zi, haloperidol 2 mg/zi) pentru perioade scurte de timp. Se recomandă monoterapia.

Episoadele depresive care se întâlnesc la acest tip de personalitate vor fi tratate cu antidepresive triciclice sau tetraciclice (ex.: doxepina 25-50 mg/zi, mianserina 30-60 mg/zi), precum și cu inhibitori specifici ai recaptării de serotonină (ex.: fluvoxamina 100-150 mg/zi, sertralina 100 mg/zi).

Scanned with OKEN Scanner

TULBURAREA DISOCIALĂ A PERSONALITĂȚII (ICD 10)
TULBURAREA ANTISOCIALĂ A PERSONALITĂȚII (DSM IV)

Definițiile tulburării disociale a personalității (ICD 10, DSM IV) subliniază caracteristicile principale ale acesteia:

– disprețul față de normele morale și sociale;

– incapacitatea de acceptare a normelor sociale și morale;

– amoralitatea;

– efectuarea permanentă a actelor antisociale (chiar criminale) asociată cu incapacitatea de a învăța din experiențele anterioare.

Prevalența tulburării în populația generală este în medie de 4% (Ionescu, 1997), de trei ori mai mare pentru bărbați decât pentru femei, dar aceasta crește considerabil în anumite medii (mediile defavorizate, penitenciare).

Etiologia tulburării disociale a personalității a încercat să fie explicată atât prin teorii psihologice, cât și prin teorii biologice.

Teoria învățării

Susține că trăsăturile comportamentale disociale sunt învățate prin imitarea modelului parental și prin observare. Teoria susține de asemenea că părinții copiilor care vor deveni disociali nu știu să pedepsească corect copilul, abuzând fizic de acesta. Copilul învață să evite pedeapsa pentru actele sale, dar nu învață să se comporte corect, adaptat normelor de bine și rău acceptate social (Price).

Studiile genetice au demonstrat prevalența crescută a tulburărilor disociale la rudele de gradul I ale subiecților cu tulburare disocială a personalității și concordanța crescută pentru aceasta la gemenii monozigoți față de dizigoți (Kaplan, 1995).

A mai fost observată legătura dintre disfuncția cerebrală minimă și personalitatea antisocială.

Tulburarea a fost asociată cu:

– rate înalte ale abuzului de alcool și droguri în familiile persoanelor disociale atât la mamă, cât și la tată;

– lipsa de educație;

– nivelul socio-economic scăzut;

– familii dezorganizate;

– prezența acestui tip de comportament la ceilalți membri ai familiei.

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte clinice

Comportamentul de tip antisocial se manifestă înainte de 15 ani și este bine exprimat la adultul tânăr. Copiii și adolescenții cu trăsături disociale sunt mincinoși, fug de acasă, fură, sunt bătăuși și agresivi și distrug fără regret bunurile celorlalți. Nu respectă disciplina școlară, au numeroase absențe, iar când sunt în clasă perturbă orele, sunt obraznici cu profesorii, fiind un nucleu permanent de dezordine. De multe ori părăsesc școala înainte de terminarea studiilor. Se asociază frecvent consumul de alcool și droguri și acte cu caracter antisocial grav (tâlhării, crime, violuri) care determină arestarea și internarea în instituțiile specializate pentru delincvenții juvenili.

Adultul este într-un conflict permanent cu societatea și normele acesteia, pe care le disprețuiește și la care refuză sistematic să se adapteze deși le înțelege (având o inteligență normală).

Egocentrismul și toleranța mică la frustrare îl determină să acționeze conform propriilor pulsiuni și dorințe, neacordând nici un fel de atenție intereselor celorlalți, suferințelor acestora sau normelor sociale.

Sunt iritabili, impulsivi și violenți, lipsiți de sentimentul de frică și de aceea se implică cu multă ușurință în bătăi sau acte agresive.

Persoanele cu tulburare disocială nu au sentimentul de vină și nu învață din experiențele anterioare, chiar dacă acestea au consecințe neplăcute pentru ei (ex.: privarea de libertate pentru acte antisociale).

Nu se pot încadra într-o activitate profesională susținută și își schimbă frecvent locurile de muncă. Atunci când reușesc să se încadreze au relații tensionate cu ceilalți colegi, sunt agresivi verbal și fizic, nu respectă ordinea și disciplina și lipsesc frecvent. Lipsa de responsabilitate în îndeplinirea obligațiilor sociale se manifestă și în relațiile familiale, prin neasigurarea îngrijirii și educației copiilor și părăsirea familiilor. Mint frecvent pentru a-și atinge scopurile, sunt lipsiți de sentimente și au tendința de a folosi anturajul pentru a-și rezolva problemele.

Această tulburare se însoțește adesea de abuzul de droguri și alcool.

Diagnostic diferențial

Tulburarea borderline a personalității:

– actele antisociale sunt mai frecvente în cazul personalității disociale;

Scanned with OKEN Scanner

– prezintă teama de a nu fi părăsiți (care nu există la personalitatea disocială);

– au anumite distorsiuni cognitive care nu se regăsesc la personalitate disocială;

– există frecvența crescută a actelor autoagresive comparativ cu disocialul.

Tulburarea narcisică a personalității:

– subiectul simte nevoia să fie lăudat, admirat și în centrul atenției;

– nu sunt agresivi și impulsivi;

– se conformează normelor sociale.

Schizofrenia:

– anumiți schizofreni pot avea comportament disocial, dar este episodic și de obicei consecința ideilor delirante sau a deteriorării personalității;

– se asociază halucinațiile, ideile delirante, dezorganizarea comportamentului și a vorbirii etc.

Comportamentul antisocial ocazional:

– se asociază cu regretul faptelor comise;

– comportamentul antisocial este izolat și nu repetitiv.

Tratament

Tratamentul tulburări de personalitate de tip disocial are două aspecte: psihoterapeutic și farmacologic.

Tratamentul psihoterapeutic

Este importantă instituirea precoce a tratamentului atunci când sunt observate tulburările comportamentale de aspect disocial ale copilului sau adolescentului și când măsurile psihoterapeutice și educaționale pot ameliora acest tip de comportament.

Tratamentul medicamentos se adresează în special impulsivității și agresivității prin administrarea de substațe antiepileptice (carbamazepina 200-400 mg/zi, valproat de sodiu) sau prin administrarea unor medicamente antipsihotice sedative (clordelazin 50 mg/zi).

S-a observat că după 40 de ani comportamentul antisocial începe să se amelioreze (uneori să dispară), dar acest fapt nu constituie o regulă.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURAREA BORDERLINE A PERSONALITĂȚII

Tulburarea borderline a personalității este caracterizată prin (DSM IV):

a. relații interpersonale instabile și intense;

b. instabilitatea imaginii de sine;

c. instabilitatea afectelor;

d. impulsivitate.

Este considerată o tulburare de graniță între psihoze, nevroze și tulburările de personalitate. Deși nu există o delimitare clară a acestor granițe (în special cu tulburările de dispoziție și anumite tulburări de personalitate) această entitate nosografică este acceptată în ambele manuale diagnostice (DSM IV și ICD 10).

Prevalența tulburării borderline în populația generală este de aproximativ 2% (Cardasis W., 1997), din care trei sferturi reprezintă sexul feminin. Este considerată, de anumiți autori, cea mai frecventă formă de tulburare a personalității.

În etiologia acesteia au fost implicați, în afara factorilor psihologici, factori genetici, neurofiziologici și biochimici corelați în mare măsură cu manifestările depresive și de agresivitate ale tulburării borderline.

Aspecte clinice

Se manifestă din perioada de adult tânăr. Gunderson (1987) consideră următoarele trăsături clinice caracteristice pentru personalitatea borderline (prezentate în ordinea importanței):

– „relații interpersonale ostile și intense;

– comportamente repetate autodistructive;

– frica cronică de a fi abandonat;

– distorsiuni cognitive;

– impulsivitate;

– slabă adaptare socială".

Relațiile interpersonale sunt marcate de imposibilitatea subiectului de a sta singur și frica de a fi abandonat, care se proiectează asupra oricărei persoane cu care intră în relație (soț, prieteni, medic etc.). De asemenea, plasează oamenii în două categorii extreme: „buni" și „răi". Din acest motiv, dar și datorită instabilității și polarizării afectelor (între admirație sau dragoste excesivă și ostilitate) subiectul se atașează puternic de o persoană pe care o supraevaluează, devine dependent de aceasta, dar pe care

Scanned with OKEN Scanner

în același timp, din cauza fricii de a nu fi abandonat, încearcă să o manipuleze psihologic. La o minimă frustrare, această supraevaluare se transformă brusc în devalorizare excesivă și în ostilitate asociată cu crize de auto- sau heteroagresivitate.

Personalitățile borderline prezintă un risc crescut de suicid (9,5% după Brodsky, 1997). Acest risc este asociat atât cu comportamentul autodistructiv, cât și cu impulsivitatea (Brodsky, 1997). Tentativele de suicid sunt frecvente și repetate pe parcursul existenței subiectului, determinate de frustrări sau contrarieri minore. Pacientul execută gestul suicidar impulsiv, fără să se gândească la ridicolul motivației sau la consecințele actului său. Tentativele sunt frecvent demonstrative, în scopul clar de manipulare a comportamentului persoanelor cu care intră în relație. De multe ori autoagresivitatea se manifestă prin producerea de leziuni tegumentare sau automutilare, supradoze de droguri sau creșterea consumului de alcool.

Impulsivitatea se manifestă și în efectuarea unor acțiuni care pot aduce prejudicii existențiale, cum ar fi cheltuieli necugetate care pot determina ruina financiară, activități sexuale pline de promiscuitate și fără protecție sau abuz de droguri și alcool.

Fondul dispozițional al persoanei borderline este disforic, o stare de tensiune și nemulțumire permanentă, gata să reacționeze cu furie la orice nemulțumire (Gunderson). Anxietatea, iritabilitatea sau furia sunt instabile, durează câteva ore până la maximum câteva zile.

În afara acestor afecte de scurtă durată și de disforie, se plâng de un sentinent cronic de „gol interior", precum și de faptul că nu-și pot contura bine propria identitate, nu se pot defini, controla și înțelege. Tulburarea este frecvent asociată cu episoadele depresive cronice. Destul de des, reactiv la psihotraume, pot prezenta stări paranoide de scurtă durată manifestate prin idei delirante și halucinații sau stări disociative. Cele mai frecvente sunt interpretările de tip paranoid, prevalențiale, care constau în acuzații la adresa celor cu care sunt în relații. Uneori se pot întâlni gândirea magică sau excentricități în gândire (Gunderson, 1987).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial

Polimorfismul simptomatologic al sindromului borderline și lipsa delimitării clare de tulburările de dispoziție și de o serie de tulburări de personalitate implică diagnostice diferențiale multiple și uneori greu de efectuat.

Tulburarea depresivă cu comportament autoagresiv:

– nu există în perioada de remisiune comportament autodistructiv repetat;

– relațiile interpersonale nu sunt dramatice și instabile;

– există idei de devalorizare, vinovăție;

– retardare psihomotorie și răspuns bun la tratamentul antidepresiv;

– evoluția este episodică, cu debut și remisiune observabile și cu reintegrare socială bună între episoadele bolii.

Schizofrenia:

– tulburările de aspect paranoid din tulburarea de personalitate de tip borderline sunt scurte, tranzitorii, secundare unor situații frustrante;

– spre deosebire de borderline care este manipulativ și dependent, cu nevoia permanentă de a avea relații interpersonale, schizofrenicul este rece, detașat, autist, fără interes pentru relațiile interpersonale.

Tulburarea disocială a personalității:

– deși în ambele tipuri de tulburări de personalitate se întâlnește impulsivitatea și tendința de a-i controla și folosi pe ceilalți, în tulburarea disocială nu există dependența de ceilalți oameni, distorsiunile cognitive și amploarea comportamentului autodistructiv care se întâlnește la borderline;

– de asemenea actele antisociale ale celui cu tulburare borderline a personalității nu sunt deliberate, ci impulsive.

Tulburarea narcisică a personalității:

– asemănările constau în prezența senzitivității excesive, a nevoii de a fi în centrul atenției și a ostilității;

– persoana narcisică are nevoie de atenția și aprecierea celorlalți pentru a-și susține părerea grandioasă despre sine, nefiind altfel interesantă de relațiile cu ceilalți oameni;

– de asemenea nu are tulburarea identității de sine, prezentă la personalitatea borderline.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburarea schizotipală a personalității:

– se poate impune diferențierea mai ales în cazul în care anumite personalități borderline prezintă distorsiuni cognitive de tipul gândirii magice;

– spre deosebire de borderline, comportamentul, aspectul și limbajul schizotipalului sunt excentrice și nu au nevoie de relații interpersonale.

Tulburările de personalitate de tip borderline se asociază frecvent cu tulburările depresive, abuzul de droguri și alcool și tulburarea de stres posttraumatic.

Tratament

Tratamentul psihoterapeutic

Este recomandată psihoterapia analitică și psihoterapia suportivă, ambele în ședințe intensive și de lungă durată. Problemele care se ivesc în tratamentul acestor pacienți sunt legate de modul lor de a aprecia oamenii ca fiind „toți buni" sau „toți răi", precum și de aprecierea interpretativă și ostilă a atitudinii personalului medical față de el (datorată, în primul rând, fricii de abandon).

Terapia comportamentală poate fi indicată pentru a învăța subiectul să-și înțeleagă comportamentul impulsiv.

Tratamentul medicamentos

Scopul farmacoterapiei este controlul medicamentos al depresiei, instabilității afective, impulsivității, agresivității și tulburărilor paranoide.

Antidepresivele inhibitorii ai monoaminoxidazei sunt considerate mai eficiente în tratamentul depresiilor apărute în cadrul acestor tulburări de personalitate, dar efectele secundare ale acestora, precum și precauțiile alimentare asociate cu lipsa de complianță a pacienților borderline le fac puțin utilizabile. Mai pot fi utilizate alte antidepresive de tipul antidepresivelor triciclice (imipramină, amitriptilină, doxepina), antidepresive heterociclice (mianserina, maprotilina), inhibitori specifici ai recaptării de serotonină (fluvoxamina, fluoxetina, sertralina).

Distorsiunile cognitive și perceptuale (episoadele psihotice scurte), ca și ostilitatea și interpretările paranoide pot răspunde la doze mici de antipsihotice (haloperidol 2-3 mg/zi, clorpromazin 25-50 mg/zi, risperidon 2-3 mg/zi, tioridazina 50-100 mg/zi).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru controlul impulsivității și agresivității se poate administra carbonat de litiu, având grijă ca litemia să fie cuprinsă între 0,6-0,8 mEq/l. Cu același scop se mai poate administra carbamazepina 600-800 mg/zi. Aceste preparate, care au în același timp rolul de a regla afectivitatea, s-au dovedit uneori eficiente.

Controlul anxietății se poate face fie prin administrarea antidepresivelor cu efect sedativ (doxepina, amitriptilina 50-75 mg/zi), prin administrarea benzodiazepinelor (diazepam 10-50 mg/zi, alprazolam 0,25-0,50 mg/zi) sau a antipsihoticelor sedative (clorpromazina, tioridazina, trifluoperazin).

În stările de agitație cu auto- sau heteroagresivitate se administrează antipsihotice cu efect sedativ (clorperazin, tioridazin) și carbamazepina 600-800 mg/zi.

TULBURAREA HISTRIONICĂ A PERSONALITĂȚII

Definiția DSM IV a tulburării histrionice a personalității subliniază simptomele definitorii ale acesteia:

– „emoționalitatea excesivă";

– „nevoia de a i se acorda atenție".

Prevalența în populația generală este de 2-3% (Kaplan, 1995), iar în spitalele de psihiatrie prevalența este de 9%, fiind de aproximativ cinci ori mai frecventă la femei decât la bărbați (Mulder, 1991).

S-a observat o prevalență crescută a acestei tulburări în familiile subiecților cu tulburare histrionică. Această creștere a fost legată nu atât de factorii genetici, cât de influența modelului parental sau cultural asupra dezvoltării psihologice a copilului. Tulburarea este mai frecventă în mediile cu nivel de educație mai scăzut (dar nu în mod obligatoriu).

Aspecte clinice

Anumite trăsături isterice pot fi observate din copilărie, dar simptomatologia este evidentă la adolescent și adultul tânăr.

Nevoia de a i se acorda atenție permanentă determină exagerarea trăirilor afective și comportamentale, dramatizarea acestora până la ridicol. Histrionicii vorbesc tare și mult, folosesc cuvinte care să impresioneze auditoriul, dar conținutul discursului este lipsit de substanță.

Scanned with OKEN Scanner

Au o mare versativitate a emoțiilor, trecând cu ușurință de la fericire la disperare, de la bucurie la tristețe etc. Emoțiile sunt exagerate și trăite dramatic, însoțite de obicei de gestica teatrală, creând sentimentul de inautenticitate a trăirilor. Ca și trăirile emoționale și comportamentale, relatările faptelor sunt amplificate și distorsionate ajungându-se nu rareori la fabulație.

Tendința de a fi provocatori sexual, care se manifestă în gestică, comportament sau îmbrăcăminte, este destinată seducerii partenerului, fără să fie interesați de fapt de relație autentică, ci doar de atragerea atenției asupra propriei persoane.

Personalitățile histrionice sunt sugestibile, ei „împrumutând" emoțiile exprimate de anturaj și amplificându-le (fiind cei care se bucură cei mai mult, cel mai supărați, cei mai revendicativi etc.).

Sunt persoane egoiste și superficiale, fără capacitatea de implicare emoțională susținută în problemele celorlalți. Sunt în permanentă căutare de emoții noi și au tendința de manipulare a anturajului pentru a se plasa în centrul atenției acestuia.

Au toleranță mică la frustrare și își exprimă în aceste cazuri zgomotos și exagerat nemulțumirea (crize clastice, tentative demonstrative de suicid). Stresul, situațiile frustrante determină frecvent apariția stărilor disociative sau a tulburărilor somatoforme.

Exagerarea se manifestă și în alte aspecte ale vieții subiectului, cum este cel al relațiilor interpersonale a căror importanță și intensitate sunt exagerate (deși acestea sunt superficiale, consecință a incapacității istericului pentru a stabili relații stabile, bazate pe încredere reciprocă). Îmbrăcămintea și aspectul istericului sunt studiate cu grijă de acesta, cu scopul final de a fi apreciat, admirat pentru felul în care arată.

Deși, ca în orice tulburare de personalitate, trăsăturile histrionice se manifestă pe toată durata existenței, către involuție se produce o reducere, o „tocire" a acestor manifestări.

S-a observat comorbiditatea crescută a acestor tulburări de personalitate cu tulburările disociative și de somatizare, cu toxicomaniile și alcoolismul, cu tulburarea depresivă majoră și cu tulburarea de personalitate de tip borderline.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial

Tulburarea borderline a personalității:

– impulsivitatea și autoagresivitatea sunt severe în tulburarea de personalitate de tip borderline;

– senzația de „gol interior";

– imaginea despre propria identitate este neclară.

Tulburarea narcisică a personalității:

– are un sentiment excesiv al propriei importanțe;

– comportamentul nu este exagerat, dramatic;

– emoțiile sunt mai stabile decât la personalitatea histrionică.

Tulburarea dependentă a personalității:

– absența stilului dramatic, teatral;

– emoțiile sunt stabile;

– există nevoia de protecție, comportament adeziv, supus.

Tratament

Tratamentul psihoterapeutic

Tratamentul tulburării histrionice a personalității este în principal psihoterapeutic. Psihanaliza a fost utilizată de Freud la acești pacienți și continuă să fie indicată cu precădere în aceste cazuri.

Mai pot fi utilizate și alte forme de psihoterapie individuală.

Tratamentul farmacologic

Se folosește în situațiile în care, pe fondul acestei tulburări de personalitate, apar tulburări depresive, anxioase sau toxicomanii.

Tratamentul depresiei: simptomatologia depresivă poate avea orice intensitate și ca atare tratamentul antidepresiv va fi strict individualizat.

Se administrează antidepresive triciclice (imipramina, amitriptilina) conform schemelor de administrare, inhibitori specifici ai recaptării de serotonină (fluvoxamina, fluoxetina, sertralina, paroxetina) sau antidepresive heterociclice (mianserin, maprotilina).

Anxietatea se tratează prin administrarea anxioliticelor benzodiazepinice (diazepam, nitrazepam, alprazolam) sau prin administrarea antidepresivelor cu efect sedativ (amitriptilina, doxepina, mianserina).

Scanned with OKEN Scanner

TULBURAREA NARCISICĂ A PERSONALITĂȚII

Tulburarea narcisică a personalității este caracterizată (conform DSM IV) prin următoarele trăsături cardinale:

– „sentimentul măreției propriei persoane;
– nevoia de a fi admirat;
– lipsa capacității de empatie".

Tulburarea este prezentă la mai puțin de 1% din populație (Kaplan, 1995), dar prevalența exactă nu este cunoscută.

Aspecte clinice

Subiectul cu tulburare narcisică este dominat de ideea că are o importanță particulară, ieșită din comun, că este „grandios" (DSM IV). Aceeași importanță o acordă de asemenea calităților și acțiunilor sale pe care încearcă să le impună celorlalți ca având o valoare excepțională.

Incapabil de a fi modest, crede că datoria celorlalți (pe care-i crede inferiori) este să-l admire, să-l laude și să-i acorde favoruri nelimitate. Simt nevoia să fie admirați în permanență, să li se spună că sunt plini de calități și deosebiți. Cred că totul li se cuvine, nu tolerează frustrarea, critica și lipsa de atenție care le provoacă sentimente de umilință, ură și inferioritate.

Imaginația lor abundă în fantezii despre putere, bogăție și frumusețe (evident personale). Este incapabil să-și recunoască limitele și de aceea este arogant, încearcă să obțină avantaje din relațiile cu ceilalți, pe care îi exploatează crezând că i se cuvine totul.

Celelalte persoane îl interesează numai în măsura în care are nevoie permanent de admirație pentru și a-și rezolva unele probleme personale, dar le ignoră acestora interesele, sentimentele sau opiniile. Aroganții în comportament și atitudine sunt persoane invidioase care nu suportă succesul social, profesional sau material al altora.

Se asociază cu toxicomaniile, anxietatea, și depresia.

Diagnostic diferențial

Tulburarea histrionică a personalității:

– există dramatizare excesivă;
– este prezentă instabilitatea emoțională excesivă;
– este prezentă sugestibilitatea.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburarea disocială a personalității:

– sunt prezente comportamente antisociale repetate datorită imposibilității de a se adapta normelor legale.

Tulburarea borderline a personalității:

– sunt persoane anxioase, disforice;

– imaginea de sine este perturbată;

– prezintă autoagresivitate marcată.

Tulburarea delirantă:

– ideile de grandoare sunt delirante și foarte bine sistematizate.

Sindromul maniacal:

– este o tulburare episodică caracterizată prin euforie, fuga de idei și hiperactivitate;

– ideile de grandoare sunt pasagere.

Tratament

Tratamentul este în esență *psihoterapeutic,* fiind indicate psihoterapiile individuale. Terapeutul se va confrunta cu sentimentele de superioritate ale subiectului, refuzul bolii și așteptările sale de a fi tratat în mod preferențial, de către cel mai cunoscut specialist al clinicii.

Tratamentul medicamentos vizează tratamentul complicațiilor personalității narcisice, și anume depresia, anxietatea și addicția. Se administrează, în funcție de situația clinică, antidepresive sau anxiolitice.

TULBURAREA ANANKASTĂ (OBSESIV-COMPULSIVĂ) A PERSONALITĂȚII

Este denumită în DSM IV „tulburarea obsesiv-compulsivă a personalității".

Personalitatea patologică obsesiv-compulsivă se caracterizează printr-un comportament de o rigurozitate excesivă dublat de tendința la perfecționism, tendință care poate atinge absurdul și pertubă capacitatea de integrare și funcționare socială normală a subiectului.

Persoana este excesiv de ordonată, conștiincioasă, preocupată să nu greșească, meticuloasă. Abordează perseverent toate detaliile și verifică în permanență corectitudinea propriilor activități. Precupat de perfecționarea, autoanaliza, verificarea detaliilor nesemnificative,

Scanned with OKEN Scanner

precum și de aspectele pur formale, subiectul cu tulburare obsesiv-compulsivă pierde esențialul, fiind adeseori ineficient. Supraanalizarea excesivă și îndoielile privind atingerea standardelor autoimpuse sau corectitudinea propriilor întreprinderi reflectă nesiguranță și anxietate.

Sunt persoane care nu acceptă încălcarea regulilor și a legilor morale sau sociale, fiind rigide și inflexibile în această privință.

Regulile și standardele foarte stricte pe care și le autoimpun încearcă să le impună și celorlalți, aceste persoane fiind incapabile să funcționeze în afara lor.

Nu suportă dezordinea sau schimbarea pentru că ambele semnifică încălcarea ordinii, a rigorii și a disciplinei, acestea trei fiind nevoi fundamentale ale persoanei obsesiv-compulsive.

Persoane corecte și devotate muncii, preocupate să atingă performanțe din ce în ce mai înalte, sunt lipsite de capacitatea de a se relaxa și de a se bucura, nu sunt interesate de stabilirea unor relații de prietenie sau de activități recreative.

Sunt persoane serioase, formale, reci și distante, care nu renunță la părerilor lor în favoarea altor păreri și din acest motiv nu se pot acomoda decât în colective care se supun regulilor pe care ei le impun ca pe niște ritualuri (păstrarea ordinei exacte a obiectelor, a activităților și schemelor de lucru, fără să se admită cea mai mică abatere).

Permanent nesiguri pe viitor, sunt precauți, strângători și zgârciți, pregătindu-se să facă față unor evenimente neprevăzute și dramatice în a căror așteptare sunt.

Această tulburare de personalitate se poate complica cu tulburarea obsesiv-compulsivă.

Diagnostic diferențial

Tulburarea obsesiv-compulsivă:

– în această tulburare sunt prezente obsesiile și compulsiile care sunt egodistonice și pe care subiectul, conștient de absurditatea lor, încearcă să le înlăture;

– durata de evoluție este limitată, debutul fiind de multe ori identificabil, spre deosebire de personalitatea obsesiv-compulsivă care se observă în adolescență și se manifestă pe tot parcursul existenței.

Tulburarea paranoidă a personalității:

– asemănarea dintre cele două tulburări de personalitate constă în prezența rigidității excesive și a perseverenței;

Scanned with OKEN Scanner

– deosebirea constă în aceea că paranoidul este marcat de suspiciune și neîncredere excesivă în loialitatea celorlalți oameni.

Persoana cu trăsături obsesiv-compulsive:

– este o persoană riguroasă, corectă și exactă, eficientă, spre deosebire de persoana cu tulburare obsesiv-compulsivă de personalitate care este ineficientă și dezadaptată social datorită preocupării excesive față de exactitatea, ordinea, regulile și schemele de organizare, precum și a dificultății de a diferenția esențialul de neesențial.

Tratament

Tratamentul psihoterapeutic este ceva mai eficient decât tratamentul medicamentos, deși eficiența este discutabilă. Se recomandă atât psihoterapiile individuale, cât și psihoterapiile de grup. Preocupați de perfecționism și reguli, se simt vulnerabili în situația de pacient în care aceste aspecte nu pot funcționa. Aderă conștiincios la tratament și respectă cu strictețe indicațiile medicale.

Tratamentul medicamentos este eficient dacă tulburarea de personalitate se complică cu tulburarea obsesiv-compulsivă. În această situație se administrează clomipramina (100-200 mg/zi) sau inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină (fluvoxamina, fluoxetina, sertralina) sunt antidepresivele cele mai eficiente. Se pot asocia cu anxiolitice (benzodiazepine).

TULBURAREA ANXIOASĂ (EVITANTĂ) A PERSONALITĂȚII (ICD 10)

TULBURAREA EVITANTĂ A PERSONALITĂȚII (DSM IV)

Personalitățile evitante au ca trăsături esențiale timiditatea excesivă manifestată în orice tip de relații interpersonale, asociată cu tendința de a-și minimaliza calitățile și incapacitatea de a suporta critica. Aceste trăsături sunt subliniate în ambele manuale de clasificare și diagnostic (ICD 10, DSM IV).

Prevalența tulburării nu este cunoscută, deoarece relativ puține cazuri ajung în atenția medicului.

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte clinice

Tulburarea este evidentă la adultul tânăr, dar trăsăturile anxioase, timiditatea pot fi observate din copilărie. Sub influența factorilor de mediu favorizanți (ex.: mama anxioasă) aceste trăsături pot deveni patologice, punându-și amprenta asupra întregii existențe a subiectului.

Trăsătura esențială (conform ICD 10), care explică și toate celelalte manifestări, este sentimentul profund de inferioritate pe care-l prezintă indiferent de realizările personale. Această tendință de autodevalorizare, care este structurală, se reflectă în comportamentul subiectului. El consideră că ceea ce spune sau face ar putea fi considerat stupid și insignifiant și de aceea evită să-și expună opiniile și își alege activitățile solitare, securizante, pentru a evita criticile sau respingerea.

Deși își doresc relații sociale și fac eforturi excesive de a place, frica de rejecție domină conduita acestuia, ducându-l la izolare sau la limitarea excesivă a contactelor interpersonale.

Persoana anxioasă evită situațiile în care consideră că s-ar putea simți ridicolă sau umilită prin analiza excesivă a oricăror aspecte care privesc contactul cu alte persoane. Analiza, care are un aspect oarecum paranoid, constă în căutarea și interpretarea gesturilor, a remarcilor celorlalți, ca posibile critici sau semne de rejecție în ceea ce privește subiectul. Această supraanalizare are ca rezultat limitarea excesivă a relațiilor interpersonale numai la acele persoane pe care le crede securizante și apropiate și care trebuie să-l asigure că nu-l vor umili sau critica.

Diagnostic diferențial

Tulburarea dependentă a personalității:

– este foarte greu de diferențiat de personalitatea anxioasă datorită similitudinilor simptomatice (anxietatea, frica de rejecție);

– personalitatea dependentă se caracterizează prin comportament de dependență necondiționată și incapacitatea de a-și asuma decizii și responsabilități pentru propria existență.

Fobia socială:

– este limitată la expunerea la anumite situații sociale și este apreciată ca anormală de către subiect (egodistonică), dar diferențierea este uneori foarte greu de făcut, deoarece în ambele

Scanned with OKEN Scanner

situații există frica de a nu fi analizat, criticat sau umilit de către ceilalți, asociată cu un comportament de evitare a acestor situații.

Tulburarea paranoidă a personalității:

– asemănarea dintre cele două tipuri de personalitate se referă la tendința de interpretare a atitudinii celorlalți, dar spre deosebire de personalitatea anxioasă care încearcă să placă, paranoidul este suspicios, agresiv, gata oricând de contraatac.

Tulburarea schizoidă a personalității:

– deși există asemănări (tendința la retragere socială, alegerea meseriilor solitare), diferența esențială dintre cele două tipuri de personalitate este că schizoidul nu-și dorește relațiile sociale, este indiferent la aprecierile critice sau la opiniile celorlalți.

Tratament

Tratamentul este în special *psihoterapeutic*. Sunt utile atât psihoterapiile individuale (psihanalitică, cognitiv-comportamentală, suportivă), cât și psihoterapiile de grup care ajută subiectul să se integreze social, să-și controleze frica de rejecție și să-și crească încrederea în propriile sale capacități.

Tratamentul medicamentos este inutil în cazul tulburării evitante necomplicate. Eventualele complicații, care constau în apariția anxietății, depresiei sau toxicomaniilor, vor fi tratate specific.

TULBURAREA DEPENDENTĂ A PERSONALITĂȚII

Tulburarea dependentă a personalității este caracterizată prin două trăsături esențiale care domină comportamentul subiectului: incapacitatea de a-și asuma responsabilitatea propriei existențe, cu plasarea acestei responsabilități altor persoane și, derivând direct din această atitudine, „subordonarea propriilor nevoi, nevoilor acelora de care este dependent" (ICD 10).

Prevalența acestei tulburări este considerată a fi sub 3%.

Persoanele dependente sunt umile, acceptă orice tip de sacrificii numai pentru a nu fi abandonat sau obligat să-și asume propria existență.

Lipsa de încredere în propriile capacități cognitive duce la nevoia de aprobare permanentă sau la solicitarea altor persoane de a decide

Scanned with OKEN Scanner

pentru ei. Se simt foarte bine în condiția de subordonat sau executant în care nu este nevoie să-și asume responsabilități sau decizii, fiind mai devotați decât alte persoane.

Devotamentul maladiv se datorează fricii de a nu fi lăsați singuri, lipsiți de protecție, obligați să-și poarte de grijă. Din acest motiv tolerează adeseori comportamente abuzive.

În condițiile prezenței protecției pot funcționa destul de bine social, fiind îndatoritori și conștiincioși. Lăsați singuri, devin anxioși, nu au capacitatea de a lua decizii și de a-și coordona existența, iar în lipsa unei alte persoane care să-i protejeze prezintă disfuncționalitate socială severă.

Tratament

Tratamentul psihoterapeutic este de elecție. Sunt utile atât psihoterapiile individuale (de orientare psihanalitică, suportivă sau cognitiv-comportamentală), cât și psihoterapia de grup.

Tratamentul medicamentos nu se va institui decât în cazul în care tulburarea de personalitate se complică cu tulburările depresive sau anxioase și vizează sindroamele respective.

TULBURĂRILE MIXTE ALE PERSONALITĂȚII (ICD 10)

În practica clinică, de cele mai multe ori, există cazuri care nu întrunesc criteriile de diagnostic pentru una dintre tulburările bine definite de personalitate, dar care prezintă trăsături dizarmonice diverse și caracterele definitorii ale unei tulburări de personalitate (în principal incapacitatea cognitivă și comportamentală de adaptare socială, sub toate aspectele ei). Aceste tulburări sunt considerate tulburări mixte de personalitate.

TULBURAREA PASIV-AGRESIVĂ A PERSONALITĂȚII (DSM IV)

Tulburarea pasiv-agresivă este o tulburare de personalitate neacceptată de ICD 10, dar prezentă în clasificarea americană în categoria „Tulburări de personalitate nespecificate". Este caracterizată printr-un „pattern de atitudini negativiste și rezistență pasivă la cereri pentru performanță adecvată" (DSM IV).

Scanned with OKEN Scanner

Prevalența tulburării este necunoscută, deși trăsături de aspect pasiv-agresiv se întâlnesc relativ frecvent în populația generală.

Aspecte clinice

Pasiv-agresivul este o persoană care evită efectuarea obligațiilor prin găsirea permanentă a unor scuze sau a unor cauze externe vinovate de neîndeplinirea acestor datorii.

Dispoziția este iritabilă și depresivă. Persoana este nemulțumită, dispusă întotdeauna să-i critice pe ceilalți și să-i considere vinovați de neîmplinirile sale.

Individul cu personalitate pasiv-agresivă nu poate funcționa de unul singur, este dependent, dar nu în sensul dependenței supuse și umile prezente în tulburarea dependentă a personalității, ci o dependență plină de ostilitate, nemulțumire și critici permanente la adresa persoanei de care este dependent.

Este o persoană care nu tolerează realizările sau succesele profesionale ale celorlalți și este dispusă să găsească defecte tuturor. Nu are capacitatea de a spune în mod direct ceea ce dorește sau capacitatea de abordare frontală a problemelor și încearcă să-i folosească pe ceilalți pentru rezolvarea ei. Ostilitatea și desconsiderarea se îndreaptă împotriva tuturor persoanelor care exercită autoritatea.

Tulburarea pasiv-agresivă se poate complica cu depresie, anxietate și tulburări de somatizare.

Diagnostic diferențial

Tulburarea dependentă a personalității:

– prezintă un atașament umil, total și necondiționat față de persoana de care este dependent.

Tulburarea histrionică a personalității:

– există o emoționalitate excesivă, dramatism și sugestibilitate.

Tulburarea distimică a personalității:

– trăirile depresive, pesimismul, lipsa de speranță, iritabilitatea pot să pună probleme de diagnostic diferențial, dar deosebirile constau în faptul că distimicul face eforturi de integrare socială, tulburarea este limitată în timp și răspunde satisfăcător la tratament antidepresiv și psihoterapeutic.

Tulburarea obsesiv-compulsivă a personalității:

– obsesiv-compulsivul este perfecționist, preocupat de detalii și de stabilirea regulilor, spre deosebire de pasiv-agresiv care amână efectuarea sarcinilor.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburarea borderline a personalității:
– manifestările sunt dramatice;
– instabilitate emoțională marcată;
– impulsivitate și autoagresivitate.

Tratament

Tratamentul este *psihoterapeutic,* fiind recomandate psihoterapiile individuale (în special psihoterapia cognitiv-comportamentală) și de grup.

Tratamentul medicamentos vizează complicațiile tulburării, și anume anxietatea, depresia și tulburările de somatizare.

MODIFICAREA PERSISTENTĂ A PERSONALITĂȚII DUPĂ O EXPERIENȚĂ CATASTROFICĂ (ICD 10)

Această tulburare reprezintă o modificare persistentă, cronică și semnificativă a personalității în toate aspectele ei (cognitiv, volițional, comportamental și afectiv), survenită, conform ICD 10, după o experiență catastrofică sau un stres sever (recunoscut ca atare de majoritatea populației). Între experiențele catastrofice sunt citate situațiile în care viața subiectului este în pericol: tortură, dezastru, captivitate (ICD 10).

Rezultatul acestei modificări profunde a structurii personalității îl reprezintă incapacitatea de a se adapta și funcționa social. O persoană normală, dinamică și adaptată, după o astfel de experiență, devine dependentă, anxioasă, incapabilă să mai funcționeze social, retrasă. Dorința de afirmare socială dispare, apare lipsa de interes și de voință, se instalează apatia.

Se poate asocia consumul abuziv de substanțe sau alcoolismul.

Aspecte clinice

ICD 10 consideră necesară prezența următoarelor criterii:
a. o atitudine ostilă și neîncrezătoare față de lume;
b. retragerea socială;
c. sentimente de gol sau de pierdere a speranței;

Scanned with OKEN Scanner

d. impresia permanentă de a fi „la limită", ca și când ar fi permanent amenințat;

e. detașare.

(sursa: ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines WHO 1992 - folosit cu permisiune).

Evenimentele catastrofice pot fi trăite atât de personalitățile echilibrate, cât și de personalitățile patologice. În primul caz, deși nu există vulnerabilitate, se poate constata modificarea persistentă a personalității, care este evidentă dacă se face comparația cu personalitatea și capacitatea de adaptare anterioară a pacientului. În cazul subiecților cu tulburări de personalitate prezente înainte de trăirea catastrofică și, deci, cu vulnerabilitate crescută, este aproape imposibil de apreciat modificarea personalității, atâta timp cât criteriul principal de apreciere este capacitatea de adaptare și funcționare socială.

Diagnostic diferențial

Tulburări ale personalității secundare unor afecțiuni ale sistemului nervos central (tulburarea organică a personalității):

– factorul etiologic este demonstrabil, ele fiind secundare:

– infecțiilor cerebrale (meningite, encefalite, abces cerebral);

– traumatismelor craniocerebrale;

– epilepsiei;

– intoxicațiilor cu metale grele.

Tulburări de personalitate care prezintă izolare socială, anxietate și dependențe:

– în aceste cazuri experiența carastrofică este absentă;

– tulburarea de personalitate debutează în adolescență sau în perioada de adult tânăr și se manifestă pe tot parcursul existenței.

Tulburarea de stres posttraumatic:

– condițiile de apariție sunt similare;

– modificarea persistentă a personalității poate urma și poate coexista cu tulburarea de stres posttraumatic;

– în tulburarea de stres posttraumatic sunt prezente retrăirile cognitive, comportamentale și perceptuale ale situației intens psihotraumatizante (flash-back).

Scanned with OKEN Scanner

MODIFICAREA PERSISTENTĂ A PERSONALITĂȚII DUPĂ O BOALĂ PSIHICĂ (ICD 10)

Este o entitate nosografică destul de neclară deoarece, pe de o parte, nu este foarte clar definită și, pe de altă parte, psihozele majore determină modificări ale personalității premorbide, a căror etiologie se identifică probabil cu etiologia tulburărilor psihotice care determină această modificare. ICD 10 consideră că tulburarea persistentă a personalității se datorează stresului suferit datorită conștientizării gravității afecțiunii psihice.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRI ALE OBICEIURILOR ȘI IMPULSURILOR

Tulburările obiceiurilor și impulsurilor sunt clasificate de ICD 10 la secțiunea: „Tulburări de personalitate și comportament ale adultului" în vreme ce în DSM IV sunt clasificate separat, sub denumirea de „Tulburări de control ale impulsurilor, neclasificate în altă parte". Ambele sisteme recunosc, ca făcând parte din aceste categorii, următoarele tulburări:

– jocul patologic;
– piromania;
– cleptomania;
– tricotilomania;
– alte tulburări.

În DSM IV există, alături de tulburările expuse mai sus, „Tulburarea intermitentă explozivă".

Ambele sisteme de clasificare subliniază trăsăturile comune care au determinat clasificarea împreună a acestor entități clinice. Aceste trăsături sunt:

– consecința unor tendințe instinctuale greu sau imposibil de stăpânit;
– acte repetate care caracterizează și domină comportamentul subiectului (nu sunt izolate);
– determină prejudicii subiectului sau anturajului;
– tendințele impulsive sunt precedate de o stare de tensiune psihică neplăcută, de disforie, neliniște, anxietate;
– efectuarea lor se însoțește de plăcere sau de scăderea tensiunii psihice, de confort psihic.

Subiectul poate să aprecieze corect consecințele acestor acte, dar plăcerea care însoțește efectuarea acestora este mai mare decât

Scanned with OKEN Scanner

dorința de a-și inhiba pulsiunea respectivă, actul respectiv fiind în perfectă concordanță cu dorința subiectului (este egosintonic).

Subiectul cu tulburare de control a impulsurilor are o capacitate cognitivă normală și poate să prezinte o evoluție socială, profesională și familială normală până în momentul instalării acestor tulburări.

În etiologia tulburărilor de control al impulsurilor accentul a fost pus pe factorii psihodinamici și psihosociali, cu excepția tulburării explozive intermintente, unde un rol important s-a atribuit factorilor biologici.

Teoria freudiană afirmă că aceste tulburări sunt determinate de incapacitatea pasageră a ego-ului să controleze procesele primare prin suspendarea temporară a gândirii logice (a proceselor secundare).

JOCUL PATOLOGIC

Jocul patologic se referă la atitudinea compulsivă față de joc (jocul de noroc). Spre deosebire de compulsiune, care este egodistonică (respinsă, neacceptată de subiect), în acest caz atitudinea este egosintonică (în concordanță cu dorința subiectului). Acesta nu se poate abține să nu joace, are o stare de irascibilitate, de tensiune disforică înainte de a juca sau dacă este împiedicat să o facă, urmată de o stare de relaxare, de bine, o dată ce își poate îndeplini această compulsiune. Nevoia de a-și rezolva această dorință devine din ce în ce mai frecventă și mai greu de controlat și crește pe măsura participării la joc și a creșterii mizelor. Orice altă activitate devine subordonată acestui „joc patologic" indiferent de consecințele pe plan socioprofesional și familial, care sunt dezastruoase. Pacienții își pierd și își vând bunurile, își neglijează serviciul și familia și fac împrumuturi pe care nu le mai rambursează. Deși subiectul apreciază aceste consecințe și încearcă să se abțină, nu reușește, și chiar în condițiile în care pierd tot și devin insolvabili, caută o soluție pentru a-și continua jocul (împrumută fără să returneze, fură). Subordonarea vieții subiectului acestei unice activități devine mai accentuată pe măsura trecerii timpului și nu este întreruptă și descurajată de pierderile tot mai frecvente. De altfel, cu cât se accentuează acest comportament de tip adictiv (Gelder, 1996), subiectul devine tot mai imprudent și irațional în

Scanned with OKEN Scanner

această privință, ajungând la o degradare marcată atât socioprofesională și familială, cât și psihică. Destul de frecvent, jocul patologic se asociază cu o tulburare de personalitate.

Tratament

Fiind o tulburare egosintonică, solicitarea tratamentului, în cele mai multe cazuri, este făcută la insistențele familiei. Tratamentul este psihoterapeutic, fiind utilizate atât terapiile de grup, cât și cele individuale. În timpul terapiei se vor analiza consecințele acestui comportament și se vor găsi motivații puternice pentru a nu mai juca. Se recomandă internarea subiecților și izolarea lor pentru o perioadă mai mare de trei luni, cu scopul de a le întări capacitatea de control asupra acestui comportament. În cazul în care jocul patologic este secundar unor tulburări de dispoziție (depresie sau manie), tratamentul acestora va determina și rezolvarea tulburării de control, care este secundară.

Prognosticul, chiar în condițiile tratamentului psihoterapeutic susținut, este rezervat, recăderile fiind frecvente. În prezent, o atenție specială este acordată de către psihologi și sociologi copiilor și adolescenților care dezvoltă acest tip de comportament adictiv față de jocurile mecanice și electronice.

CLEPTOMANIA (FURTUL PATOLOGIC)

Cleptomania este definită ca o compulsiune repetată de a fura obiecte inutile sau pe care își poate permite să le cumpere. Cleptomanul nu își planifică acest act. Nevoia (impulsul) de a fura este precedată de o stare de tensiune psihică, de neliniște, pe care pacientul nu și-o poate controla, dar care este înlăturată și înlocuită cu o stare de bine, de relaxare și plăcere, imediat ce efectuează actul respectiv. Deși apreciază corect situația și de cele mai multe ori o regretă, cleptomanul repetă acest comportament chiar cu riscul de a fi arestat sau pus în situații jenante. Obiectele furate sunt ascunse sau returnate sau, pur și simplu, aruncate. Este un comportament care se accentuează în perioadele de stres, de depresie sau anxietate. Frecvența este mai mare la femei, unde s-a constatat asocierea cleptomaniei cu bulimia, dar și cu tulburările depresive sau obsesiv-compulsive. Este o tulburare considerată rară, a cărei prevalență nu este cunoscută.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu furtul. Acesta are un scop, este planificat, iar obiectele furate au valoare și utilitate. Furtul, ca act patologic, mai poate apărea în schizofrenie (secundar unor comenzi halucinatorii), în demențe sau retard mental, unde semnele clinice asociate contribuie la diagnosticul diferențial. În cleptomanie, cu excepția acestui comportament, subiectul este normal.

Tratament

Tratamentul este psihoterapeutic, cele mai utile psihoterapii fiind terapia psihanalitică și terapia cognitiv-comportamentală. În cazul asocierii cu depresia și anxietatea, va fi considerat tratamentul medicamentos al acestora.

Prognostic

În condițiile în care tratamentul este instituit precoce și pacientul este ferit de situații psihotraumatizante, comportamentul se poate ameliora sau poate chiar să dispară. În destul de multe cazuri tulburarea este cronică, cu exacerbări și ameliorări pe parcursul evoluției.

PIROMANIA

Este definită ca fiind impulsiunea repetată de a da foc, asociată cu o stare de plăcere specială și admirație în fața focului sau a activităților privind stingerea acestuia. Piromanul are o stare de tensiune psihică neplăcută înainte ca acest impuls să se concretizeze dar care, ca și în cazul altor tulburări de control al impulsurilor, dispare după efectuarea acțiunii, fiind înlocuită de plăcere. Deși realizează că acest comportament reprezintă un pericol pentru integritatea celorlalți oameni, precum și pagubele materiale pe care le produce, piromanul nu își poate înfrâna această plăcere și recidivează dând foc până când este prins. Discernământul nealterat este demonstrat și de faptul că își ia măsuri și își planifică acțiunea astfel încât să nu fie prins. Din acest motiv se pun probleme privind legătura acestei tulburări cu tulburarea antisocială a personalității de care este legată prin lipsa de respect pentru proprietate și viață, precum și prin lipsa de respect pentru normele legale.

Atât în DSM IV, cât și în ICD 10 se specifică faptul că declanșarea incendiului nu se realizează decât cu scopul de a-și face plăcere și

Scanned with OKEN Scanner

de a înlătura tensiunea asociată cu această compulsiune, nefiind implicate alte cauze (răzbunare, câștig, personalitate antisocială, stări psihotice în care există lipsa de discernământ sau tulburările de comportament ale adolescentului).

Evoluția acestei tulburări depinde în mare măsură de etapa de vârstă în care apare. La copii, prognosticul este favorabil dacă se instituie rapid măsurile psihoterapeutice și educaționale adecvate. La adult, prognosticul este rezervat, existând tendința la recidivă indiferent de măsurile psihoterapeutice care se aplică. Din acest motiv se recomandă supravegherea piromanilor.

TRICOTILOMANIA

Tricotilomania este definită ca fiind impulsiunea, ce nu poate fi reprimată, de a smulge firele de păr din cap sau de pe corp, având ca rezultat zone vizibile de alopecie. Acest impuls este precedat de o stare disforică care, după smulgerea firelor de păr, este înlocuită cu o stare de plăcere și ușurare (ICD 10). Tricotilomania se accentuează în perioadele de stres, în care se pot asocia și alte acte de același tip (ex.: rosul unghiilor). Tricotilomania este de obicei negată.

Se asociază frecvent cu tulburări depresive și anxioase, în aceste cazuri remisiunile posttraumatice fiind mult mai bune decât în cazurile în care este prezentă singură.

Tratament

Au fost constatate rezultate bune după administrarea antidepresivelor inhibitoare ale recaptării de serotonină, precum și după administrarea pimozidului (antipsihotic tipic). La tratamentul farmacologic se asociază psihoterapia cognitiv-comportamentală.

Prognostic

Aproximativ jumătate din cazuri au evoluție cronică.

TULBURAREA EXPLOZIVĂ INTERMITENTĂ

Tulburarea explozivă intermitentă este definită ca o manifestare episodică a instinctelor agresive care nu mai sunt controlate și determină comportament heteroagresiv și distrugere de bunuri. Comportamentul este precedat de tensiune, disforie, neliniște psihică,

Scanned with OKEN Scanner

declanșându-se la incitații minore, disproporționate față de dramatismul manifestărilor sau în lipsa oricărei incitații. După aceste manifestări, subiectul se liniștește și regretă faptele comise. Tulburarea este de patru ori mai frecventă la bărbați decât la femei.

În timp ce restul tulburărilor de control al impulsurilor (piromania, jocul patologic, kleptomania și tricotilomania) au fost asociate cu perturbări ale mecanismelor psihologice, în această tulburare au fost citate mecanismele biologice care stau la baza agresivității. Tulburarea prezintă similitudini clinice cu epilepsia temporală. Crizele sunt spontane, asociate uneori cu îngustări ale câmpului conștiinței, iar tensiunea premergătoare crizei poate fi similară aurei din epilepsie. Spre deosebire de epilepsie, în tulburarea explozivă intermitentă, electroencefalograma este normală sau prezintă modificări nespecifice.

Asocierea acestei tulburări cu dificultăți în integrarea socială și profesională, multiplele probleme legate de agresivitate, precum și problemele maritale fac dificil de diferențiat această tulburare de tulburările borderline și tulburările antisociale ale personalității. De altfel, această tulburare a fost cunoscută și sub denumirea de „personalitate epileptoidă".

Diagnosticul diferențial trebuie de asemenea făcut cu tulburarea organică a personalității, determinată de traumatisme ale sistemului nervos central, tumori, infecții, epilepsie, boli degenerative sau abuz de substanțe.

Tratament

Tratamentul medicamentos vizează agresivitatea, urmărind scăderea nivelului acestuia. Este utilizată cu rezultate satisfăcătoare carbamazepina 600-800 mg/zi. De asemenea, pornind de la constatările privind implicarea serotoninei în comportamentul agresiv, sunt indicați inhibitorii recaptării de serotonină (fluvoxamina, sertralina, paroxetina, fluoxetina) pentru normalizarea nivelului serotoninei în fanta sinaptică. În stările de agitație cu agresivitate marcată sunt indicate antipsihoticele sedative (clorpromazina), administrate parenteral pentru a seda rapid pacientul. În funcție de tulburările asociate (anxietate, depresie, abuz de alcool sau droguri) se administrează tratamente specifice.

Tratamentul psihoterapeutic este greu de efectuat, având în vedere ușurința cu care pacientul prezintă agresivitate. Se utilizează psihoterapia de tip cognitiv-comportamental, dar și psihoterapiile de grup.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE DE ALIMENTAȚIE

Tulburările de alimentație sunt tulburări de natură psihică, care au la bază perceperea distorsionată a imaginii propriului corp și frica de a nu se îngrășa. Aceste tulburări sunt reprezentate de anorexia nervosa și bulimia nervosa.

ANOREXIA NERVOSA

Anorexia nervosa este o tulburare care se caracterizează în principal prin:

– percepția distorsionată a imaginii propriului corp, în sensul în care persoanele cu această tulburare se văd supraponderale indiferent de cât de slabe sunt;

– ideea obsesivă privind greutatea și frica obsesivă de a nu se îngrășa;

– comportamentul alimentar specific care include regimuri drastice, hipocalorice, pentru a-și menține greutatea sub nivelul normal;

– greutatea trebuie să fie mai mică decât 85% din greutatea minimă normală (conform DSM IV).

Aspecte epidemiologice

Prevalența tulburării nu este bine cunoscută, dar se admite că un procent de 1% dintre adolescente prezintă această boală. Este mult mai frecventă la adolescente față de adolescenți (raport de 10:1) și este strâns legată de preferințele sociale în ceea ce privește „moda", aspectul siluetei. Întrucât ne aflăm într-o cultură a siluetei subțiri, s-a presupus că frecvența tulburărilor de alimentație va avea o tendință ascendentă, dar cercetările epidemiologice au infirmat acest lucru.

Deși majoritatea adolescentelor fac eforturi pentru a fi slabe, anorexia se dezvoltă la cele care prezintă anumite trăsături de personalitate. Au fost mai frecvent citate trăsăturile obsesiv-com-

Scanned with OKEN Scanner

pulsive, perfecționismul, rigiditatea, trăsăturile narcisice și isterice, imaturitatea și frica de a-și asuma responsabilitățile. Se asociază depresia (10-20% din cazuri), neîncrederea în sine și anxietatea.

Concordanța crescută la gemenii monozigoți a sugerat o vulnerabilitate genetică pentru această tulburare, care poate fi legată de sistemul serotoninergic central. Ward (1998) consideră că este mai probabilă modificarea funcționalității axei hipotalamo-hipofizo-adrenală decât modificarea sistemului serotoninergic. Etiologia afecțiunii rămâne incertă.

Aspecte clinice

Debutul este insidios, după un regim alimentar instituit pentru scăderea în greutate sau după o modificare stresantă în viața pacientei. Progresiv, regimul alimentar devine excesiv, deși pierderea ponderală nu mai este necesară. Adolescenta are sentimentul că nu este suficient de slabă și, alături de regimul alimentar drastic (sub 1000 calorii/zi), asociază și alte metode pentru scăderea în greutate, cum sunt exercițiile fizice epuizante, provocarea de vărsături, administrarea de laxative și diuretice. Ideea de scădere în greutate și frica de a nu se îngrășa devin obsedante, începând să domine viața pacientei. Uneori aceste idei și preocupări iau un aspect prevalențial, deoarece pacientele nu acceptă argumentația logică privind pericolul la care se expun și anormalitatea comportamentului lor. Prin această rigiditate și incapacitate de a înțelege argumentele raționale, precum și prin stenicitatea cu care pacientele își mențin comportamentul, anorexia se apropie mai degrabă de tulburările paranoide decât de tulburarea obsesivă cu care a fost de multe ori comparată.

Pentru că nu-și admit boala, încearcă să își argumenteze comportamentul alimentar cu diverse motivații (nu mănâncă anumite alimente, pentru că nu le tolerează gastric, pentru că produc ateroscleroza, pentru că nu au gust bun). Orice creștere în greutate le declanșează anxietate extremă și nemulțumire.

Deși refuză să mănânce și își controlează cu strictețe regimul caloric, gândurile sunt dominate de teme privind alimentația, universul mental al pacientelor reducându-se uneori la ce mănâncă, cât mănâncă și ce vor mânca. Masa devine un ritual, pacientele împărțind cantitatea minimă de mâncare în bucățele foarte mici pe care le mestecă îndelung pentru a prelungi masa. Senzația de foame

Scanned with OKEN Scanner

este prezentă, dar este reprimată sau negată. Controlul exagerat este uneori întrerupt de perioade de supraalimentație cu alimente hipercalorice pe care în mod obișnuit le exclud. Aceste perioade de bulimie, intens regretate de anorectice, sunt urmate de vărsături și un control și mai riguros al regimului caloric sau post absolut pentru 1-2 zile. Destul de des, comportamentul alimentar devine bizar, pacientele refuză să mănânce în colectivitate sau își ascund mâncarea.

Un simptom constant este amenoreea care uneori precede scăderea ponderală dramatică. În cazuri grave, pacientele se emaciază, apar tulburări hidroelectrolitice severe, tulburări hormonale, hipotermia și hipotensiunea arterială. Nu pot suporta frigul, prezintă constipație și pot face edeme datorită hipoproteinemiei. Frecvent, se asociază tulburări depresive, tulburări anxioase și insomnii. Pot apărea modificări ale electrocardiogramei secundare hipopotasemiei și afecțiuni gastrice secundare vărsăturilor cronice.

Mortalitatea este în medie de 10% dacă nu se intervine terapeutic.

Diagnostic diferențial

Anorexia din tulburarea depresivă: diferențierea este greu de făcut atunci când la anorexia nervoasă se asociază depresia. Pentru anorexia nervoasă pledează vârsta de debut, preocupările excesive pentru alimentație și calorii, tulburarea de imagine a propriului corp și prezența apetitului, în vreme ce pentru tulburarea depresivă pledează lipsa apetitului, lipsa de elan vital, lipsa de interes pentru orice activitate, inclusiv pentru propriul corp, retardarea sau agitația psihomotorie.

Schizofrenia – atunci când există idei delirante de otrăvire se poate asocia refuzul alimentar.

Bulimia nervosa – spre deosebire de anorexia nervosa, în această tulburare greutatea nu scade dramatic, dar de cele mai multe ori cele două tulburări se asociază.

Curs și prognostic

Cursul este variabil, în funcție de capacitatea fiecărei paciente de a admite afecțiunea, de gradul de imaturitate și de tulburările de dispoziție asociate. În cele mai multe cazuri afecțiunea se cronicizează, prezentând perioade de ameliorare și acutizare. Grigoroni Șerbănescu (1994), trecând în revistă o serie de studii privind evoluția anorexiei nervoase, afirmă că 40% dintre pacienți au o evoluție bună, 30% au o evoluție intermediară și 30% au o evoluție proastă.

Scanned with OKEN Scanner

Autoarea constată prezența tulburărilor de personalitate la 52,3% din cazuri, a depresiei majore la 9,5% și a tulburării anxioase la 2,4%. Chiar dacă în majoritatea cazurilor evoluția este bună, anumite comportamente alimentare excentrice pot fi întâlnite mult timp după normalizarea greutății corporale și apariția menstruației. Un procent de 10% din cazuri au o evoluție gravă, cu exitus.

Tratament

Scopul tratamentului este normalizarea greutății. Tratamentul este psihoterapeutic și medicamentos.

În cazurile cu pierdere ponderală mare și cu negarea afecțiunii se recomandă spitalizarea și alimentarea supravegheată a acestora pentru o perioadă de câteva luni până la revenirea la o greutate normală. În cazurile grave se reechilibrează hidroelectrolitic parenteral, se administrează vitamine și soluții cu aminoacizi și glucoză și se încearcă realimentarea per os. Alimentația pacientelor va avea 2500-3000 calorii/zi și va fi supravegheată. Pacientele vor fi împiedicate, cel puțin două ore, să folosească grupurile sanitare, pentru a nu elimina conținutul alimentar și vor fi împiedicate să facă exerciții fizice.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea medicamentelor antidepresive și anxiolitice.

Tratamentul psihoterapeutic: sunt eficiente psihoterapiile individuale de tipul psihoterapiei suportive și a psihoterapiei cognitiv-comportamentale care au ca scop creșterea încrederii în sine, îmbunătățirea imaginii propriului corp, creșterea capacității de relaționare socială și acceptarea faptului că acest comportament este patologic.

BULIMIA NERVOSA

Bulimia nervosa este o tulburare a alimentației caracterizată prin ingestia episodică, de scurtă durată, a unor cantități excesive de mâncare, asociată cu tendința la supracontrol al greutății corporale și tulburarea imaginii propriului corp.

Tulburarea apare atât asociată anorexiei nervosa, cât și independent de aceasta.

Bulimia apare în special la adolescente și tinere dar, spre deosebire de anorexie, a fost citată și la 40 de ani. Este foarte rar întâlnită la bărbați. Prevalența este necunoscută, deoarece tulburarea este negată de paciente și nici nu este asociată cu pierderi în greutate dramatice, cum sunt cele din anorexie.

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte clinice

Pacientele au un comportament alimentar specific care se manifestă în special în perioadele de stres sau de depresie, prin episoade de supraalimentație excesivă, anormală, cu cantități mari de alimente, de obicei hipercalorice. Ingestia nu se oprește când apare senzația de saţietate, ci atunci când apar durerile abdominale sau când pur și simpul nu mai pot înghiți. Ingestia alimentelor se face cu rapiditate, în condițiile în care se ascund de anturaj. După aceste episoade apar imediat remuşcările și frica de a-și pierde silueta. Din acest motiv își provoacă vărsături sau consumă laxative în exces. Pacientele realizează și acceptă faptul că acest tip de comportament alimentar nu este normal. Spre deosebire de anorexie, greutatea este fie normală, fie prezintă variații nesemnificative, peste sau sub normal. Între perioadele de supraalimentație, comportamentul alimentar este normal. Consecințele somatice sunt datorate în special vărsăturilor repetate și sunt reprezentate de afecțiuni gastrice și esofagiene și tulburări electrolitice, dintre care cea mai severă este hipokaliemia (determină tulburări de conducere cardiacă).

Cursul bolii este de obicei cronic, dar se citează și remisiuni spontane. Bulimia se asociază frecvent cu depresia, anorexia și furtul patologic.

Tratament

În bulimia nervosa, două tipuri de tratament și-au dovedit eficacitatea: psihoterapia cognitiv-comportamentală și terapia cu medicamente antidepresive.

Studiile efectuate au dovedit superioritatea terapiei cognitiv-comportamentale față de alte forme de psihoterapie (Walsh, 1997). Terapia cognitiv-comportamentală ajută la reducerea imaginii distorsionate pe care pacientele o au despre propriul corp, precum și la ameliorarea controlului comportamentului alimentar.

Combinația celor două metode, psihoterapia cognitiv-comportamentală și medicația antidepresivă, s-a dovedit superioară aplicării doar a uneia dintre cele două forme de terapie. Antidepresivele utilizate au fost atât antidepresivele triciclice, antidepresivele IMAO, cât și inhibitorii specifici ai recaptării de serotonină. Se pare că aceștia din urmă controlează mai bine comportamentul alimentar exagerat prin scăderea poftei de mâncare.

Scanned with OKEN Scanner

URGENȚELE PSIHIATRICE

Urgențele psihiatrice sunt reprezentate de manifestările cognitive și comportamentale care necesită intervenția medicală și terapeutică rapidă.

Urgențele psihiatrice pun câteva probleme particulare care sunt legate atât de evaluarea clinică somatică și psihică, cât și de aspectele cu caracter medico-legal care apar în aproape toate aceste situații. Cea mai importantă problemă care se pune în fața unei urgențe psihiatrice este eliminarea cauzei organice care ar putea fi responsabilă de simptomatologia pe care pacientul o prezintă. Având în vedere acest aspect, medicii vor putea evita erorile de diagnostic care ar putea fi generatoare de complicații somatice sau chiar de pierderea pacientului.

Informațiile despre pacientul aflat într-o situație de urgență psihiatrică trebuie să cuprindă:

– motivele internării;
– circumstanțele de debut ale stării psihopatologice;
– dacă pacientul este cunoscut cu antecedente psihiatrice;
– dacă are o afecțiune organică care ar putea explica simptomatologia;
– dacă este consumator de droguri sau medicamente;
– care este nivelul de integrare socioprofesională anterior bolii.

Principalele situații psihopatologice care reprezintă o urgență psihiatrică sunt:

– suicidul;
– stările confuzionale;
– stările de agitație psihomotorie;
– violența.

În cele mai multe cazuri pacientul este incapabil să furnizeze informații în legătură cu problema sa (fie că nu poate, fie că este ostil), motiv pentru care medicul va avea grijă să obțină aceste date

Scanned with OKEN Scanner

de la cei care au adus pacientul (familie, salvare, poliție). În cazurile în care informațiile lipsesc, diagnosticul se va baza pe observarea comportamentului, pe examenul psihiatric și pe examenul somatic.

SUICIDUL

Suicidul reprezintă cea mai des întâlnită urgență psihiatrică, fiind considerată a opta cauză de deces (Levi, 1986). În majoritatea țărilor a fost constatată o creștere a ratei de sinucidere raportată pe an. În 1986, au fost înregistrate în Statele Unite 20.000 de cazuri pe an (Levi), iar în 1996, 30.000 de cazuri pe an (Kaplan, 1996). Această tendință la creștere este raportată de numeroase studii.

Rolul medicului este de a depista cazurile cu potențial suicidar. Cauzele suicidului sunt complexe și pot fi clasificate în:

– cauze sociale;
– cauze care țin de personalitatea pacientului;
– cauze medicale (psihiatrice și somatice).

Cauze sociale:

– influența factorilor socioculturali în aprecierea sinuciderii, cum ar fi cultul sacrificiului pentru binele comunității, cunoscut și sub numele de suicid altruist, sau aprecierea sinuciderii ca fiind un act de eliberare sau curaj suprem sau existența anumitor filozofii care apreciază suicidul ca pe o posibilitate de trecere într-o altă viață sau alt univers etc. Este dificil de demonstrat că în aceste cazuri nu intervin și anumite trăsături ale personalității sau chiar tulburări de personalitate;
– izolarea socială;
– pierderile sociale majore, materiale sau profesionale;
– pierderile unor persoane dragi.

Suicidul „rațional" este suicidul realizat de persoane care sunt sănătoase psihic, dar care decid că în situația în care se află nu mai acceptă continuarea existenței. În această categorie intră și suicidul determinat de prezența unor afecțiuni medicale terminale.

Cauze medicale

Inskip (1998) a calculat riscul de suicid de-a lungul vieții pentru tulburările afective, alcoolism și schizofrenie, obținând procente mai mici decât cele găsite în studiile anterioare, care cuprind perioada

Scanned with OKEN Scanner

1970-1980. El a estimat riscul la 6% pentru tulburările afective, față de 15% în studiile anterioare, 7% pentru alcoolism, față de 15% în studiile anterioare și de 4% pentru schizofrenie, comparativ cu 10% rata de suicid în general admisă pentru schizofrenie. Aceste rezultate ar putea sugera că urmărirea și tratamentul eficient al pacienților cu afecțiuni psihice care prezintă risc de suicid a scăzut rata acestuia, în timp ce suicidul secundar cauzelor nonmedicale are o rată mai mare de creștere.

În tulburările depresive, riscul suicidar este major atunci când există idei delirante și halucinații auditive cu conținut autolitic.

În schizofrenie, riscul cel mai mare este în forma paranoidă, unde suicidul poate fi:

– secundar halucinațiilor imperative;
– secundar depresiei;
– reactiv la conștientizarea afecțiunii;
– inexplicabil, bizar.

În alte psihoze, riscul suicidar este asociat cu existența halucinațiilor imperative.

Recunoașterea factorilor de risc pentru suicid este importantă pentru prevenirea acestuia. Într-un studiu privind suicidul și schizofrenia, H. Heilä (1997) apreciază că suicidul poate apărea la schizofreni oricând, în cursul evoluției bolii, dar că este mai frecvent în faza acută (78%), iar un procent de 67% din cazuri este asociat cu simptomele depresive. În trei sferturi din cazuri este precedat de tentative de suicid. De asemenea, autoarea apreciază o prevalență mai mare a suicidului la femeile cu schizofrenie (spre deosebire de alte studii).

Tulburările de personalitate reprezintă un factor de risc pentru suicid. Cele mai frecvent citate în acest sens au fost tulburarea borderline a personalității și personalitatea dependentă. Riscul de suicid este mai crescut în cazurile în care tulburarea de personalitate se asociază cu abuz de alcool sau droguri, sau la persoanele care provin din medii în care se cultivă violența și lipsa de respect pentru viață.

Abuzul de alcool și droguri. Studiile recente au demonstrat că rata suicidului la toxicomani este mai mare comparativ cu populația generală. (15% dintre alcoolici se sinucid (Kaplan, 1996).

Scanned with OKEN Scanner

Stările confuzionale se asociază cu risc crescut de suicid, dar în aceste cazuri suicidul nu este un act deliberat, ci este de cele mai multe ori un accident determinat de dezorientarea pacientului și de tulburările senzoriale pe care le are.

Alți factori de risc pentru suicid:

• vârsta – după 45 de ani suicidul este mai frecvent;

• sexul – rata de sinucideri este mai mare la bărbați, în vreme ce tentativele de sinucidere sunt mai frecvente la femei;

• situația maritală – riscul este mai mare pentru cei care nu au familii sau sunt văduvi;

• situația ocupațională și socială precară;

• prezența bolilor incurabile – pot fi cauza pentru suicidul „rațional";

• prezența tentativelor anterioare de suicid reprezintă unul dintre cei mai importanți factori de risc, indiferent de cauza care determină acest comportament.

Atitudini terapeutice

Există câteva situații în care medicul evaluează un pacient cu tentativă de suicid:

– pacientul este adus pentru o tentativă de suicid recentă;

– pacientul se prezintă singur pentru compulsiunile autolitice;

– pacientul cu tulburări psihice cunoscute are idei sau planuri suicidare.

Interviul clinic va investiga toate aspectele posibile cu delicatețe și fără să facă aprecieri critice sau morale asupra comportamentului sau ideației suicidare. Se vor evalua posibilele cauze:

– prezența afecțiunilor psihice (depresie, schizofrenie, alte psihoze, consumul de alcool sau droguri);

– prezența tentativelor anterioare;

– prezența psihotraumelor recente;

– prezența eventualelor cauze sociale.

Se vor culege date despre tentativele sau intențiile suicidare, despre tipul de personalitate, despre funcționarea premorbidă socială, profesională și familială, despre afecțiunile medicale și antecedentele psihiatrice familiale. În funcție de aceste date se va aprecia potențialul suicidar al pacientului și în funcție de acesta se va aprecia oportunitatea internării. În cazurile în care riscul suicidar continuă să existe și pacientul refuză internarea, acesta va fi internat împotriva voinței sale.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medicamentos și psihologic va fi adecvat cauzei care a determinat acest comportament. Pe lângă susținerea psihologică adecvată a pacientului, se va institui și terapia familiei care are o importanță considerabilă pentru evoluția ulterioară a pacientului.

STĂRILE CONFUZIONALE

Aproape în exclusivitate, stările confuzionale sunt de etiologie organică. Cu toate acestea, datorită prezenței halucinațiilor și a stării de agitație, de foarte multe ori ajung să fie evaluate în camera de gardă a clinicilor de psihiatrie.

Medicul va trebui să parcurgă următoarele etape:

– să determine, în măsura în care este posibil, dacă pacientul este un caz psihiatric cunoscut sau necunoscut;

– se vor obține toate informațiile anamnestice posibile, inclusiv prin încercarea de intervievare a pacientului.

Starea confuzională se manifestă clinic prin:

– dezorientare temporospațială;

– tulburări de atenție;

– incoerența ideoverbală;

– halucinații și iluzii;

– fluctuații ale nivelului conștiinței, de la somnolență până la hipervigilitate asociată cu agitație psihomotorie.

Examenul somatic se va face complet. Se vor evalua semnele vitale (alura ventriculară, tensiunea arterială, rata respirației). Se va acorda o atenție specială:

– semnelor care ar putea sugera un traumatism craniocerebral recent;

– semnelor de iritație meningeală;

– semnelor neurologice de focar;

– afectărilor senzoriale;

– tulburărilor de echilibru;

– crizelor convulsive;

– febrei;

– rigidității musculare;

– prezenței semnelor extrapiramidale.

Se vor efectua examene paraclinice de urgență care vor cuprinde:

– hemoleucograma;

Scanned with OKEN Scanner

– VSH;
– electroliții;
– ureea, creatinina;
– teste pentru depistarea drogurilor, a alcoolului, a medicamentelor;
– examenul fundului de ochi;
– puncția lombară, cu examinarea lichidului cefalorahidian;
– efectuarea tomografiei computerizate în cazurile în care acest lucru se impune;
– solicitarea unui examen neurologic.

În funcție de rezultatele examinării clinice, se va orienta pacientul către clinica medicală potrivită sau se va reține în clinica de psihiatrie.

Stările confuzionale care pot fi reținute în secția de psihiatrie sunt reprezentate de stările confuzionale secundare:
– sevrajului de alcool, droguri sau medicamente;
– intoxicațiilor acute;
– unor psihoze (sindromul maniacal, schizofrenia) – acestea sunt situații foarte rare;
– stărilor confuzionale din demențe (dacă nu există o cauză somatică ce ar putea implica starea confuzională).

În situațiile în care semnele vitale sunt instabile, pacientul va fi tratat în secția de terapie intensivă.

Atitudine terapeutică:
– se va evalua potențialul auto- sau heteroagresiv și se vor lua măsuri de protecție atât a pacientului, cât și a personalului;
– pacientul se va imobiliza numai dacă starea somatică permite acest lucru;
– se va face evaluarea clinică atât psihică, cât și fizică din oră în oră pentru depistarea eventualelor semne de agravare.

Tratamentul va fi adaptat etiologiei stării confuzionale.

Delirium tremens:
– se va seda pacientul prin administrarea de benzodiazepine (diazepam 10 mg la 4 ore);
– se va echilibra hidroelectrolitic pacientul prin administrarea de soluții glucozate parenteral sau per os;
– se va administra vitamina B_1 100-200 mg/zi, alte vitamine din complexul B, vitamina C;
– se vor trata afecțiunile somatice asociate;

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicația alcoolică acută (beția acută)

În acest caz pacientul ajunge să fie evaluat medical pentru agitație psihomotorie și agresivitate.

Atitudine terapeutică:

– se va încerca stabilirea unei comunicări cu pacientul, având grijă să nu i se reproșeze starea în care se află;

– se vor administra sedative în caz de agitație psihomotorie;

– se va imobiliza pacientul, dacă este necesar;

– se vor evita neurolepticele sedative (clorpromazina), deoarece determină hipotensiune arterială.

AGITAȚIA PSIHOMOTORIE

Agitația psihomotorie reprezintă o urgență psihiatrică. În cazul unui pacient cu o astfel de stare se va încerca, cu răbdare, stabilirea unei comunicări. Interviul va încerca să stabilească dacă pacientul este la primul episod, dacă are o afecțiune psihică mai veche sau dacă este cunoscut pentru o anumită afecțiune somatică. Personalul medical va încerca să liniștească verbal pacientul, să îl asigure de înțelegere și ajutor. Se va avea în vedere că, destul de frecvent, în stările de agitație psihomotorie poate să apară și heteroagresivitatea.

Într-o etapă următoare se va stabili dacă agitația psihomotorie este secundară unei afecțiuni organice sau unei afecțiuni psihice. Se va respecta protocolul de examinare somatică și paraclinică expus la starea confuzională. De obicei agitația secundară unei afecțiuni organice este asociată stării confuzionale.

Agitația psihomotorie poate să apară în:

- stările confuzionale;
- demențe;
- sindromul maniacal;
- schizofrenie;
- sindromul catatonic;
- depresie;
- tulburări de personalitate;
- retardare mentală.

Scanned with OKEN Scanner

Agitația din demențe este asociată cu:

– tulburări cognitive globale;

– dezorientare temporospațială;

– pot exista sau nu tulburări de conștiință; în cazul în care există stare confuzională, agitația este în special nocturnă.

Măsuri terapeutice:

– nu se recomandă imobilizarea pacientului, deoarece starea fizică este de obicei precară și efortul de a se desprinde din legături este epuizant;

– se va supraveghea permanent;

– se vor administra benzodiazepine 10-30 mg/zi, haloperidol 2 mg/zi, risperidon 2 mg/zi;

– se va supraveghea somatic pacientul.

Agitația din sindromul maniacal:

– pacientul perturbă anturajul, este gălăgios, hiperactiv, agitat și uneori agresiv, motiv pentru care este adus de familie sau poliție;

– se opune internării, neapreciind critic prezența bolii, deoarece el, subiectiv, se simte foarte bine și nu înțelege de ce trebuie internat;

– este irascibil și poate dezvolta reacții violente cu ușurință, motiv pentru care personalul medical va avea grijă să nu contrarieze pacientul (potențial de furor maniacal).

Evaluarea clinică se va face în măsura posibilului, pentru a exclude eventualele cauze organice ale stării de dezinhibiție și pentru a depista eventualele boli somatice concomitente.

Sindromul maniacal cu agitație psihomotorie reprezintă o urgență care necesită internarea. Se va încerca convingerea pacientului de a accepta acest lucru, în caz contrar decizându-se internarea împotriva voinței lui. În cazul în care este agitat și violent se va decide imobilizarea, având grijă ca acesta să fie în deplină siguranță.

Internarea se va realiza și în cazurile în care comportamentul dezinhibat și lipsit de discernământ creează prejudicii financiare, sociale sau morale pacientului (cheltuieli excesive, consum de alcool sau droguri, comportament sexual dezinhibat).

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de antipsihotice sedative (clorpromazin 400-600 mg/zi, haloperidol 10-20 mg/zi). În cazurile cu agitație psihomotorie severă se poate administra terapia electroconvulsivantă.

Scanned with OKEN Scanner

Agitația din schizofrenie

Agitația psihomotorie poate să apară în toate tipurile de schizofrenie, atât la debut, cât și în timpul evoluției afecțiunii. Prezența acesteia determină internarea de urgență a pacientului.

În aceste cazuri se apreciază:

– asocierea cu halucinațiile;
– asocierea cu ideile delirante;
– bizareria și lipsa de motivație a agitației;
– dacă este asociată cu semne catatonice;
– dacă este secundară administrării de antipsihotice;
– dacă este asociată consumului de droguri;
– dacă sunt prezente tulburările de conștiință (în acest caz pacientul se va investiga somatic, cu atenție);
– dacă există potențial auto- sau heteroagresiv.

Intervenția terapeutică

– se internează pacientul;
– se administrează antipsihotice parenteral (haloperidol 10-20 mg/zi, clorpromazină 200-400 mg/zi etc.);
– se apreciază oportunitatea imobilizării;
– în cazurile severe se recurge la terapia electroconvulsivantă;
– se asigură siguranța fizică a pacientului;
– se supraveghează permanent până la remiterea stării de agitație.

Agitația din sindromul catatonic

În acest caz, alături de agitație sunt prezente stereotipurile, negativismul, sugestibilitatea, hipertonia musculară. Agitația este spontană, nedeclanșată de stimuli externi, idei delirante sau halucinații și este extrem de bizară. Pacientul prezintă incoerență ideoverbală sau negativism verbal. Se asociază negativismul alimentar, refuzul hidratării și insomniile. Agitația este severă și este prezentă atât ziua, cât și pe parcursul nopții. Pacientul se deshidratează rapid și apar tulburări hidroelectrolitice, febră și alte complicații somatice.

Atitudini terapeutice:

– se vor înlătura posibilele etiologii organice prin investigarea clinică și paraclinică;
– se va imobiliza pacientul;

Scanned with OKEN Scanner

– se va asigura hidratarea pacientului parenteral, precum și alimentarea acestuia;
– se vor administra antipsihotice parenteral;
– se va recurge la terapia electroconvulsivantă în cazul în care starea de agitație persistă și apar semne de deshidratare.

Agitația din depresie

Se asociază celelalte semne ale acestei tulburări: depresia, lipsa elanului vital, scăderea autostimei, lipsa de speranță, disperarea, ideile de suicid, ideile de vinovăție. În aceste cazuri de depresie cu agitație psihomotorie, pacientul este mai cooperant și de cele mai multe ori internarea se face cu acceptul acestuia. În orice caz, internarea se impune, deoarece există potențial autoagresiv sever.

Atitudinea terapeutică:

– se administrează antipsihotice sedative asociate medicației antidepresive;
– se poate administra terapia electroconvulsivantă;
– se realizează susținerea psihologică a pacientului.

Agitația din tulburările de personalitate și din tulburarea explozivă intermitentă

Este caracterizată prin:
– declanșarea la stimuli minori;
– asocierea cu acte de violență;
– ostilitatea față de personalul medical;
– complicația cu toxicomaniile sau abuzul de alcool;
– asocierea cu riscul suicidar.

Tulburările de personalitate mai frecvent asociate cu stările de agitație sunt tulburarea borderline a personalității, tulburarea isterică și antisocială.

Atitudinea terapeutică:

– va fi evaluată necesitatea internării;
– în cazul în care pacientul se opune internării este foarte greu de decis internarea împotriva voinței, datorită implicațiilor medico-legale și datorită faptului că în tulburările de personalitate discernământul nu este abolit;
– se vor administra antipsihotice sedative.

Scanned with OKEN Scanner

ATACUL DE PANICĂ

Atacul de panică se manifestă prin anxietate paroxistică asociată cu manifestări neurovegetative intense și senzația de moarte iminentă sau de pierdere a controlului mental.

Spre deosebire de alte urgențe psihiatrice, în atacul de panică pacientul este cooperant, având nevoie de asigurare medicală. Cel mai frecvent ei ajung în camera de gardă a spitalelor de urgență.

Atitudinea terapeutică:

– vor fi excluse cauzele medicale care se asociază cu anxietatea vitală (infarctul de miocard, edemul pulmonar etc.);

– pacientul va fi liniștit, asigurat că nu este în pericol și că simptomatologia are o cauză psihică;

– va fi învățat să-și controleze ritmul respirator (pentru a evita alcaloza);

– se vor administra anxiolitice – diazepam 10-20 mg i.m. sau alprazolam 0,25-0,50 mg per os;

– în cazul în care agitația este severă se pot administra antipsihotice sedative (clorpromazin 25-50 mg i.m.).

Durata unui atac de panică este oricum limitată, de aceea mai importantă este instituirea rapidă a tratamentului antidepresiv care este eficient și poate preveni recurența atacurilor.

STĂRILE DISOCIATIVE

Stările disociative sunt frecvent întâlnite în camerele de gardă. Sunt reprezentate de stuporul reactiv, fuga disociativă, amnezia disociativă, crizele de pierdere a conștienței de aspect disociativ.

Principala problemă care se pune în aceste cazuri este cea a diagnosticului diferențial cu boli organice (epilepsia temporală, accidentele vasculare cerebrale, traumatismele craniocerebrale).

Diagnosticul va fi decis de:

– examenul somatic și examinările paraclinice;
– relația directă cu un factor psihotraumatizant;
– demonstrativitatea și teatralismul manifestărilor;
– răspunsul rapid la terapia prin sugestie;
– răspunsul pozitiv la dezinhibiție cu amital sodic.

Scanned with OKEN Scanner

VIOLENȚA

Violența (heteroagresivitatea) este un simptom care poate apărea asociat sau nu stării de agitație psihomotorie. Este greu de apreciat în ce moment un pacient cu o afecțiune psihică poate deveni violent.

Factorii care au fost asociați cu agresivitatea au fost diagnosticul, vârsta, sexul și nivelul de educație. King Kho (1998): apreciază că vârsta cuprinsă între 20 și 30 de ani, sindromul maniacal și toxicomaniile se asociază frecvent cu violența. În schizofrenie autorul apreciază că agresivitatea apare în stadiile tardive ale bolii, mai frecvent decât în stadiile incipiente. De asemenea, sexul masculin este asociat mai frecvent cu agresivitatea.

Violența apare mai frecvent în:

- psihozele acute sau cronice;
- intoxicațiile sau sevrajul la droguri, alcool;
- tulburările de personalitate borderline sau disocială;
- tulburarea intermitentă explozivă;
- epilepsia.

Scott (1998) demonstrează că riscul de comportament agresiv crește dacă se asociază o tulburare psihică cu abuzul de substanțe. În aprecierea clinică a riscului de violență, medicul va lua în considerație:

- datele anamnestice privind episoadele anterioare de violență;
- prezența irascibilității excesive și a agresivității verbale la maniacal, care poate fi un semnal pentru apariția furorului maniacal;
- prezența retardării mentale, asociată cu agitația psihomotorie și violența nedirecționată;
- nivelul educațional scăzut;
- sexul masculin;
- prezența intoxicației acute cu droguri sau alcool;
- prezența simptomatologiei organice cerebrale (personalitatea organică, epilepsia);
- prezența tulburării de personalitate.

În depresiile cu trăsături psihotice există o formă de violență particulară numită „omorul altruist", care nu trebuie ignorată de către psihiatru. Depresivul cu idei delirante de catastrofă mondială sau familială își omoară persoanele apropiate (de obicei copiii) pentru a-i feri de suferința la care sunt supuși. Un astfel de omor mai poate apărea în depresiile psihotice postpartum soldate cu pruncucidere.

Scanned with OKEN Scanner

În psihozele paranoide actele de violență sunt planificate riguros și motivate delirant de către pacient, îndreptate împotriva presupușilor persecutori. Aceste intenții agresive pot fi depistate în cadrul unui interviu clinic riguros.

Atitudini terapeutice

În timpul dialogului cu pacientul se va încerca calmarea acestuia, asigurarea că nu i se va întâmpla nimic care să îi creeze prejudicii și că i se va acorda ajutorul de care are nevoie. Medicul va fi calm și ferm în același timp. În situațiile în care pacientul este înarmat (cuțite, arme de foc) și nu poate fi convins să predea armele va fi solicitat ajutorul poliției sau al personalului de pază. Dacă acest lucru nu este posibil și pacientul părăsește camera de gardă, va fi anunțată poliția. Se recomandă ca în aceste cazuri personalul medical să nu încerce să imobilizeze sau să dezarmeze pacientul.

În cazurile în care pacientul este violent și imobilizarea este posibilă, se va recurge la această atitudine. După imobilizare, se administrează medicația sedativă, fiind recomandate antipsihoticele asociate cu benzodiazepine.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRILE SEXUALITĂȚII

Aprecierea și clasificarea patologiei sexualității ridică o serie de probleme care derivă din modelul sociocultural al sexualității într-o anumită perioadă de timp, raportat la o anumită cultură. Fiecare comunitate umană își are propriile norme și valori privind sexualitatea, caracterizate printr-o dinamică temporală. De aceea noțiunea de sexualitate „normală", privită din punct de vedere al antropologiei sociale și culturale, devine extrem de relativă. Un exemplu în acest sens îl constituie homosexualitatea, care până în 1973 era considerată în DSM II ca fiind o deviație sexuală. În 1974, Asociația Psihiatrică Americană a exclus homosexualitatea egosintonică din rândul tulburărilor mentale, DSM III menționând doar homosexualitatea egodistonică inclusă în categoria „Tulburări psihosexuale". În prezent nici unul dintre manualele de clasificare și diagnostic (ICD 10, DSM IV) nu mai include homosexualitatea în cadrul tulburărilor psihosexuale.

Clasificarea ICD 10 a tulburărilor sexualității este următoarea:

Disfuncțiile sexuale necauzate de o tulburare organică

- Absența sau pierderea dorinței sexuale;
- Aversiunea și lipsa plăcerii sexuale;
- Absența răspunsului genital;
- Disfuncția orgasmică;
- Ejacularea prematură;
- Dispareunia;
- Vaginismul;
- Conduita sexuală excesivă.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburări ale preferinței sexuale:
- Exhibiționismul;
- Fetișismul;
- Pedofilia;.
- Sadomasochismul;
- Voyeurismul;
- Fetișismul transvestic.

Tulburări ale identității sexuale
- Transsexualismul.

Disfuncțiile sexuale necauzate de o afecțiune organică

Disfuncțiile sexuale se manifestă prin modificări ale dorinței sexuale sau ale capacității de a efectua actul sexual normal. Acestea pot avea cauze organice și cauze psihologice.

Cauzele organice care produc disfuncții sexuale sunt:

– afecțiunile endocrine și metabolice (insuficiența cortico-suprarenaliană, hipotiroidismul, diabetul);

– insuficiența cardiacă, insuficiența hepatică, insuficiența renală, insuficiența respiratorie;

– bolile neurologice degenerative, accidentele vasculare cerebrale;

– ateroscleroza sistemică;

– bolile genitale (vaginite, infecții pelviene etc.);

– afecțiunile urologice (adenom de prostată, ablație testiculară etc.);

– administrarea unor medicamente
  - hormoni;
  - medicamente cu efecte sedative (antipsihotice, antidepresive, anxiolitice);
  - antihipertensive (betablocante).
  - alcoolul.

Cauzele psihice ale disfuncțiilor sexuale

Cauzele psihice care pot genera disfuncții sexuale sunt extrem de diverse, ele constituind de fapt cauzele nonorganice ale acestora.

Cele mai frecvente sunt:

– afecțiunile psihice
  - tulburările depresive;
  - tulburările anxioase;
  - tulburările psihotice;
  - tulburările legate de stres (acut sau cronic);

Scanned with OKEN Scanner

– atitudinile culturale specifice care conduc la inhibiții sexuale (atitudini hipermorale);

– lipsa la afecțiune și comunicare dintre parteneri;

– experiențe sexuale traumatizante în antecedente;

– probleme maritale nerezolvate;

– pulsiuni homosexuale neacceptate.

Abordarea psihologică presupune rezolvarea conflictelor intrapsihice, relaxarea emoțională a subiectului și atitudinea corectă față de problema sexuală pe care o prezintă.

PARAFILIILE

Definiție

Parafiliile reprezintă anormalități ale preferinței sexuale, în sensul în care impulsurile sau practicile sexuale sunt considerate a fi în afara normalului (biologic, social și moral). Anumite parafilii cauzează prejudicii și altor persoane.

Caracteristici generale:

– au un caracter compulsiv;

– reprezintă singura modalitate sau modalitatea preferată prin care subiectul ajunge la excitație sexuală;

– sunt egosintonice (acceptate de ego);

– acest tip de comportament sexual se accentuează atunci când subiectul este anxios sau supus stresului;

– subiectul își apreciază corect comportamentul (ca fiind deviant), dar nu renunță la acesta;

– se asociază frecvent cu tulburările de personalitate;

– raportul bărbați/femei – sunt aproape în totalitate practicate de către bărbați (cu excepția masochismului);

– sunt rezistente la tratamentul psihoterapeutic și medicamentos;

– în anamneza acestor subiecți se evidențiază mai frecvent abuzul sexual în copilărie;

– un procent mare dintre subiecții cu parafilii și-au constituit propria familie (soția neaflând despre comportamentul pervers decât întâmplător).

Scanned with OKEN Scanner

Exhibiționismul

Exhibiționismul reprezintă o parafilie specifică bărbaților care obțin excitația sexuală prin expunerea organelor genitale în public.

Această atitudine este repetitivă și este precedată de o stare de neliniște și tensiune. Satisfacția sexuală este strâns legată de faptul că subiecții au determinat dezgustul persoanei care i-a surprins. Este discutată relația dintre acest tip de parafilie și telefoanele obscene.

De obicei, exhibiționiștii sunt inofensivi, singura manifestare fiind expunerea publică a organelor genitale.

Exhibiționismul poate fi episodic sau persistent.

Fetișismul

Reprezintă o parafilie întâlnită la bărbați, care se definește ca fiind obținerea excitației sexuale prin focalizarea interesului sexual pe anumite obiecte. Acestea sunt de obicei obiecte de îmbrăcăminte care vin în contact direct cu corpul uman (lenjerie, ciorapi, pantofi), fiind folosite pentru a obține excitația sexuală. De asemenea, cei care practică fetișismul își obligă partenerul sexual la portul acestora în scopul obținerii plăcerii sexuale.

Este o tulburare cu debut în adolescență, prezentă atât la hetero-sexuali, cât și la homosexuali. Poate fi tranzitorie sau cronică.

Fetișismul transvestic

Fetișismul transvestic se manifestă prin îmbrăcarea parțială sau totală cu hainele sexului opus, cu scopul de a obține excitația sexuală. Este acceptată ca parafilie doar pentru bărbații heterosexuali. Debutul este în adolescență, fiind o tulburare persistentă.

Spre deosebire de transsexuali, în fetișismul transvestic subiecții nu prezintă tulburări ale identității sexuale, își recunosc sexul psihologic și în cele mai multe cazuri sunt căsătoriți.

Pedofilia

Pedofilia este definită ca o parafilie în care obiectul excitației sexuale îl constituie, în mod preferat sau exclusiv, copiii prepuberi (sub 13 ani – DSM IV).

Este considerată cea mai frecventă formă de parafilie. Este prezentă la bărbații heterosexuali sau homosexuali. Se poate asocia cu sadismul. Pedofilii ajung destul de rar la realizarea actului sexual,

Scanned with OKEN Scanner

rezumându-se la a privi organele genitale ale copilului sau la a le atinge, precum și la a se masturba în prezența acestora. Cei mai mulți pedofili sunt bărbații de vârstă medie, iar copiii implicați pot fi atât copiii proprii, cât și copii străini.

Sadismul

Sadismul reprezintă o parafilie în care excitația sexuală se obține numai în prezența reală sau fantasmatică a suferinței fizice sau morale a partenerului sexual (tortura, umilirea acestuia). Poate fi prezent într-o formă atenuată sau într-o formă severă, extremă, în acest ultim caz partenerii sexuali putând fi răniți grav și chiar uciși.

Debutul este de obicei în adolescență, iar evoluția este cronică, în cele mai multe cazuri.

Masochismul

Masochismul reprezintă obținerea satisfacției sexuale numai dacă subiectul își autoprovoacă o suferință fizică sau psihică. Aceste umiliri și abuzuri pot fi reale sau simulate (DSM IV). Spre deosebire de alte parafilii, masochismul este prezent atât la femei, cât și la bărbați. Uneori masochiștii solicită torturi care le pot pune viața în pericol. Ca și sadismul, este o tulburare persistentă, în care subiectul se angajează conștient și repetat.

Voyeurismul

Voyeurismul reprezintă obținerea satisfacției sexuale prin observarea altor cupluri în timpul actului sexual sau prin urmărirea femeilor care se dezbracă.

Diagnosticul diferențial al parafiliilor

Parafiliile trebuie diferențiate de:

- tulburarea identității sexuale;
- tulburările comportamentului sexual apărute în:
  - demențe;
  - retard mental;
  - schizofrenii;
  - alcoolism sau consumul de droguri.

Scanned with OKEN Scanner

Diferențierea dintre tulburarea de identitate sexuală (transsexualism) și transvestism se face prin aceea că subiectul cu transsexualism își respinge sexul biologic, pe care îl consideră inadecvat, iar îmbrăcămintea sexului opus nu-i produce excitație sexuală, în vreme ce transvestitul își recunoaște și își acceptă sexul biologic și în același timp el o poartă hainele sexului opus pentru a-și produce excitație sexuală.

Tulburările comportamentului sexual din demențe pot să fie asemănătoare cu parafiliile, dar în această situație se asociază cu deteriorarea cognitivă și globală și cu lipsa de discernământ asupra comportamentului.

Tulburările comportamentului sexual din retardul mintal se asociază cu nedezvoltarea cognitivă și lipsa de discernământ.

Tulburările comportamentului sexual din schizofrenie sunt consecința acestei afecțiuni și se asociază cu idei delirante, halucinații, simptome negative.

Aspecte terapeutice

Pacienții cu parafilii ajung în foarte puține cazuri, din propria inițiativă, la medic, deoarece tulburările sunt egosintonice. Ei sunt îndrumați să apeleze la serviciile medicale, de obicei de către instanțele legale care îi judecă în cazul în care au produs o ofensă legală. Deși au fost încercate numeroase forme de psihoterapie, precum și tratamente biologice care să reducă intensitatea dorinței sexuale, rezultatele au fost nesatisfăcătoare.

Tratamentul psihoterapeutic

Sunt mai utilizate următoarele forme de psihoterapie:

– psihoterapia psihodinamică care încearcă să reducă tensiunea psihică creată de impulsul sexual anormal;

– psihoterapia cognitiv-comportamentală care are ca scop învățarea subiectului de a-și controla impulsurile anormale.

Tulburări ale identității sexuale

Transsexualismul

Transsexualismul se caracterizează prin autoidentificarea psihică „puternică și persistentă" (DSM IV) cu sexul opus sexului său biologic.

Transsexualul se simte, se îmbracă și se comportă ca și cum ar aparține sexului opus. Subiectul insistă să fie recunoscut ca atare,

Scanned with OKEN Scanner

își respinge sexul biologic considerându-l inadecvat și face demersuri pentru intervenții medicale (hormonale) și chirurgicale în vederea obținerii caracteristicilor biologice ale sexului psihologic.

Etiologia afecțiunii este puțin cunoscută. Au fost incriminați atât factori biologici (influența testosteronului și a estrogenilor asupra hipotalamusului), cât și factori psihosociali (absența sau perturbarea modelelor sexuale adecvate).

În ICD 10 se consideră că pentru diagnosticul de transsexualism este necesară o perioadă de menținere a dorinței de a fi de sex opus de minim doi ani.

Evoluție

Tulburarea este observabilă chiar din copilărie atunci când băieții (mai mari de patru ani) refuză să se îmbrace în haine potrivite sexului biologic, își resping și sunt dezgustați de propriile organe sexuale, preferă jocurile fetițelor și grupurile acestora, precum și activități tipic feminine, iar fetele sunt agresive, refuză îmbrăcămintea adecvată sexului, preferă compania băieților, sunt dezgustate de prezența caracterelor sexuale feminine.

După pubertate aceștia realizează tulburarea de identitate sexuală, sunt atrași sexual de partenerii de același sex biologic (fără să se considere homosexuali).

Există un risc crescut pentru apariția tulburărilor depresive și pentru suicid.

Aspecte terapeutice

Psihoterapia este destinată în special înțelegerii și acceptării tulburării de identitate sexuală și nu punerii de acord între identitatea sexuală psihologică și cea biologică (care de altfel este imposibilă la transsexualul autentic).

Se va evalua posibilitatea intervenției chirurgicale.

Se va institui tratamentul hormonal pentru obținerea caracterelor sexului dorit.

Diagnosticul diferențial se face cu **fetișismul transvestic,** în care sexul psihologic este în acord cu sexul biologic, iar purtarea îmbrăcămintii specifice sexului opus se face în scopul obținerii satisfacției sexuale.

În **schizofrenie,** în cadrul fenomenelor severe de depersonalizare, poate exista ideea delirantă că subiectul aparține sexului opus. În acest caz se asociază criteriile de diagnostic pentru schizofrenie.

Scanned with OKEN Scanner

ASPECTE PARTICULARE ALE TULBURĂRILOR PSIHICE LA VÂRSTNIC

Creșterea speranței de viață și a procentului de populație de peste 65 de ani la peste 15% din totalul populației au dus la creșterea prevalenței anumitor afecțiuni caracteristice acestei vârste. Aceste afecțiuni țin în mare parte de declinul în funcționarea tuturor organelor și sistemelor biologice, ceea ce conduce la utilizarea frecventă a serviciilor de sănătate, precum și la creșterea costurilor legate de aceste servicii. Printre bolile specifice senectuții, se numără ateroscleroza cu toate consecințele ei, demențele, afecțiunile cardio-vasculare, creșterea infecțiilor secundare scăderii imunității.

În evaluarea psihopatologică a vârstnicului trebuie avute în vedere următoarele aspecte:

a. modificările produse de îmbătrânire asupra sistemului nervos central;

b. modificările produse de îmbătrânire asupra celorlalte organe și sisteme;

c. aspectele psihologice particulare ale vârstnicului;

d. atitudinea socioculturală față de vârstnic.

Modificările produse de îmbătrânire asupra sistemului nervos central

Aceste modificări, de aspect cognitiv și neurologic, sunt determinate de degenerarea morfologică și de tulburările fiziologice ale creierului produse de îmbătrânire. Modificările morfologice constau în:

– scăderea în greutate a creierului;

– pierderea neuronală, în special în regiunile frontale și temporale superioare, precum și în sistemul limbic (pierderea neuronală este progresivă cu înaintarea în vârstă);

Scanned with OKEN Scanner

– înlocuirea neuronilor cu țesut glial;
– apariția plăcilor senile (agregate de material amorf care conțin amiloid); plăcile senile sunt numeric mult mai puține decât în demența senilă;
– acumularea de lipofuscină;
– scăderea fluxului sanguin cerebral;
– scăderea ADN-ului și a ARN-ului;
– scăderea enzimelor intracelulare;
– scăderea concentrației de neurotransmițători.

Trimble (1996), citându-l pe Adolfsson, afirma că „în îmbătrânirea normală, deși există pierderi neuronale cu vârsta, iar activitatea biochimică diminuă, neuronii rămași pot face față prin creșterea activității, în timp ce neuronii din Alzheimer nu posedă această capacitate de rezervă" (Trimble, 1996, pag. 322).

Expresia clinică a îmbătrânirii sistemului nervos este atât neurologică, cât și psihologică. Semnele neurologice constau în: scăderea acuității vizuale, tulburări ale acomodării vizuale, scăderea globală a capacității de percepție senzorială (auditivă, miros, gust), scăderea reflexelor, a capacității motorii și modificări ale posturii și mersului.

Efectele psihologice ale îmbătrânirii pot fi rezumate astfel:
a) efecte asupra funcțiilor cognitive;
b) efecte asupra personalității.

Efectele cognitive ale îmbătrânirii sunt bine cunoscute, fiind reprezentate în special de diminuarea funcției mnezice și a capacității de concentrare. Sentimentul de insecuritate, tulburările de memorie, tulburările funcțiilor perceptuale determină un tip de gândire suspicios, neîncrezător, chiar paranoid. Vârstnicii se simt amenințați și frustrați. Scăderea capacității de adaptare și rigidizarea mecanismelor de rezolvare a stresului duc la scăderea activității sociale, la frica de necunoscut și de viitor și la sensibilitatea excesivă la psihotraume. Este foarte cunoscut faptul că stresul provocat de schimbare poate avea uneori consecințe fatale (ex. schimbarea domiciliului la această vârstă). Vârstnicii sunt egoiști, au preocupări hipocondriace și uneori prezintă o anumită accentuare a trăsăturilor de personalitate.

Examenul clinic, somatic al pacientului vârstnic trebuie să depisteze afecțiunile organice și ca atare el trebuie să fie complet și

Scanned with OKEN Scanner

asociat cu examenul neurologic și investigațiile paraclinice. Testele de laborator recomandate sunt: hemoleucograma completă, testele specifice pentru investigarea funcțiilor renale, hepatice, cardiace și respiratorii, examenul fundului de ochi, efectuarea computer tomografiei și uneori a tomografiei cu emisie de pozitroni (PET).

Examenul psihic este în mare măsură asemănător examinării psihiatrice standard, dar se va focaliza asupra următoarelor aspecte:

– istoricul va încerca să depisteze debutul tulburărilor cognitive, evoluția lor și asocierea cu alte simptome;

– va fi investigată cu atenție memoria (fixare, evocare, memoria nonverbală);

– evaluarea capacității de orientare temporospațială;

– va fi evaluată performanța intelectuală prin:

  – capacitatea de concentrare;

  – capacitatea de comunicare, vocabular, fluența, eventualele fenomene de perseverare;

  – capacitatea de abstractizare și generalizare (proverbe, comparații);

  – capacitatea de judecată, raționament și calcul mental;

  – depistarea fenomenelor afazo-apraxo-agnozice;

  – depistarea ideației depresive, a ideației paranoide, a ideilor hipocondriace;

  – depistarea delirului Cotard, a delirului de persecuție și prejudiciu;

– se va aprecia existența retardării psihomotorii;

– se va aprecia existența tulburărilor de dispoziție;

– aprecierea personalității și comportamentului;

– deteriorarea comportamentului (acte comportamentale lipsite de discernământ, inexistente anterior);

– modificări ale personalității (dezinteres, adinamie, accentuarea patologică a anumitor trăsături de personalitate);

– evaluarea gradului în care vârstnicul își apreciază problemele de sănătate fizică sau psihică.

În prezența unor capacități cognitive scăzute, trebuie avute în vedere și alte posibile cauze ale acestora:

– afecțiuni cerebrovasculare (ateroscleroza sistemică, accidente ischemice tranzitorii în antecedente);

Scanned with OKEN Scanner

– traumatisme craniocerebrale;
– cauze toxice și metabolice (alcoolism, consum de hipotensoare rezerpinice);
– boli degenerative cronice (ex.: boala Parkinson);
– anemii;
– diabet;
– insuficiența hepatică, renală, cardiacă;
– tulburări afective sau anxioase;
– demențe în stadiul incipient.

DEMENȚELE

(vezi capitolul Tulburări mentale organice)

Demențele cele mai frecvente ale vârstei a treia sunt:
– demența Alzheimer;
– demența vasculară;
– demența cu corpi Lewy;
– demența Parkinson;
– demența Pick.

Demența Alzheimer

– în stadiul incipient este greu de diferențiat de scăderea fiziologică a capacităților cognitive determinată de vârstă;
– este caracterizată clinic prin prezența tulburărilor cognitive globale, distingându-se afazo-apraxo-agnozia;
– are evoluție progresivă;
– se asociază frecvent, mai ales la debut, cu sindromul depresiv;
– se asociază uneori cu delirium și cu sindroamele delirant-halucinatorii;
– determină modificări ale comportamentului și ale personalității (iritabilitate, furie, reacții catastrofice).

În faza inițială pacienții uită numele persoanelor cunoscute, ale locurilor unde și-au pus obiectele personale și data. Evoluția poate să fie lentă sau rapidă, cu accentuarea progresivă a tulburărilor de memorie. În această etapă scad performanțele ocupaționale și pot apărea accidente (uită aragazul deschis, se poate rătăci etc.). Pacientul conștientizează deficitul mnezic, devine anxios și depresiv și are tendința de a evita răspunsurile directe, înlocuindu-le cu răspunsuri

Scanned with OKEN Scanner

neutre, convenționale, care să ascundă faptul că nu-și amintește răspunsul care trebuie dat. Tulburările cognitive se amplifică, în special tulburările de memorie care devin globale, antero-retrograde. Pacientul are reacții catastrofice (se enervează ușor, plânge și se agită atunci când conștientizează dificultățile cognitive), deoarece atât sfera afectivă, cât și personalitatea se deteriorează. Ritmul somn-veghe se inversează, noaptea putând apărea stări confuzionale și stări de agitație psihomotorie. Pacientul nu mai poate fi lăsat singur, necesitând supraveghere în familie sau instituționalizare. În ultimul stadiu, bagajul noțional se pierde, subiectul este total afazo-apraxo-agnozic, apar mutismul, reflexele arhaice și cașexia.

Evoluția este de 5-10 ani, dar în condiții de bună îngrijire a pacientului pot trece și 20 de ani până la exitus. Moartea se produce prin afecțiuni somatice intercurente.

Demența vasculară:

– este secundară accidentelor vasculare ischemice;
– debutul este de obicei acut, după un accident vascular;
– după fiecare accident, se agravează sindromul cognitiv;
– evoluția este fluctuantă;
– se asociază frecvent cu stările confuzionale nocturne;
– deficitul cognitiv depinde de zona în care s-a produs infarctizarea cerebrală;
– se asociază cu tulburările neurologice de focar;
– se asociază cu hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, ateroscleroza sistemică;
– personalitatea se conservă mai mult timp față de alte demențe;
– prezintă irascibilitate și fenomene de embol afectiv (plâns facial declanșat de emoții nesemnificative).

Demența cu corpi Lewy:

– debutul este precoce;
– unii autori consideră că este o a doua formă de demență, ca frecvență, după demența Alzheimer;
– anatomopatologic este caracterizată prin prezența corpilor Lewy (corpi hialini rotunzi, cu un halou periferic palid, aflați în citoplasma neuronului);

Scanned with OKEN Scanner

– corpii Lewy se pot asocia sau nu cu plăci senile.

Corpii Lewy se întâlnesc și în boala Parkinson, în substanța neagră, dar în demență ei sunt răspândiți în întreg cortexul.

Clinic se manifestă prin:

– rigiditate extrapiramidală;

– halucinații și idei delirante;

– fluctuația importantă a tulburărilor de conștiință, cu alternarea stării de luciditate cu starea confuzională;

– evoluție rapidă și severă.

Clinic, este foarte greu de diferențiat de demența Alzheimer, demența Parkinson și demența vasculară. Debutul poate fi cu sindrom parkinsonian sau cu sindrom demențial.

La vârstnici se pot întâlni și alte tipuri de demențe (demența Pick, demența Parkinson, demența alcoolică, demențe secundare, hidrocefalia internă normotensivă).

Tratament

Indiferent de tipul de demență, tratamentul are aceleași aspecte: medical, psihoterapeutic și social.

Tratamentul medical

Medicația dste adaptată tipului de demență, stării somatice a pacientului, precum și prezenței altor manifestări psihice asociate. Se vor trata:

– tulburările cognitive;

– stările delirant-halucinatorii;

– stările de agitație psihomotorie;

– stările depresive și anxioase.

Pentru tulburările cognitive se recomandă: în boala Alzheimer – inhibitorii de colinesterază (tacrin și donepezil), vitamina E, hidergin, selegillin. În demența vasculară se va face profilaxia accidentelor ischemice prin administrarea de vasodilatatoare și antiagregante plachetare.

Stările de agitație psihomotorie și stările delirant-halucinatorii se vor trata cu antipsihotice în doze reduse (haloperidol 1-2 mg/zi, risperidon 2 mg/zi, olanzapina 2 mg/zi).

Se pot administra anxiolitice benzodiazepinice cu durată scurtă de acțiune.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul sindroamelor depresive se face cu antidepresive. Sunt contraindicate antidepresivele triciclice datorită efectelor adverse, în special cardiotoxice, preferându-se antidepresivele inhibitoare ale recaptării de serotonină sau anumiți agenți heterociclici.

Tratamentul psihoterapeutic

Are ca scop susținerea psihologică adecvată a bătrânului, stimularea memoriei, ajutarea acestora de a se orienta și de a aprecia corect realitatea și stimularea relațiilor sociale.

Aspectele sociale

Se va evalua capacitatea de autoîngrijire și de a locui singur. De asemenea, se va aprecia dacă poate fi îngrijit de familie, sub supravegherea medicului de medicină generală și a asistenței sociale specializate, sau dacă este necesară instituționalizarea pacientului.

Depresia la vârstnici

Depresiile la vârstnici pot fi datorate:

– evoluției unor tulburări de dispoziție la această vârstă;
– unor sindroame cerebrale organice;
– debutului la această vârstă a unor tulburări depresive.

Aspecte epidemiologice

Studii diferite apreciază că prevalența depresiei crește cu vârsta, fiind cuprinsă între 5% și 65%. Bekoroglu (1992) găsește o prevalență a tulburării depresive de 33% pentru bărbați și 37% pentru femei, iar Koenig (1997), într-un studiu asupra populației vârsnice internată pentru afecțiuni somatice, găsește o prevalență de 40%. Autorul demonstrează că la această vârstă depresia este subdiagnosticată, fiind recunoscută numai în 9-26% din cazuri și necorespunzător tratată, deoarece majoritatea medicilor administrau antidepresive triciclice. Mai mult decât atât, autorul demonstrează că nerecunoașterea depresiei în timpul internării scade probabilitatea ca aceasta să fie diagnosticată și tratată la domiciliu. Unul dintre motivele principale ale nediagnosticării depresiei la bătrâni este confuzia simptomelor depresive (fatigabilitate, retardare, lipsa de elan vital și speranță, tulburările cognitive) cu modificările psihologice legate de vârstă sau cu simptomele afecțiunilor somatice.

Aspecte clinice

Există câteva aspecte clinice particulare ale sindromului depresiv apărut în această etapă de vârstă, manifestate prin:

Scanned with OKEN Scanner

– pseudodemența depresivă;
– sindromul Cotard;
– asocierea cu stări confuzionale;
– asocierea cu tulburări hipocondriace și somatoforme;
– apariția rapidă a tulburărilor hidroelectrolitice, secundare anorexiei, anxietății sau agitației.

În **pseudodemența depresivă** tulburările cognitive domină tabloul clinic. Debutul și evoluția sunt rapid progresive, în comparație cu demența. Pacienții pot aprecia scăderea capacității cognitive și pot solicita ajutorul, spre deosebire de demenți care nu apreciază întotdeauna scăderea capacităților cognitive și care au o evoluție mai lentă. În pseudodemență pacienții refuză să efectueze testele solicitate, plângându-se de incapacitate și oboseală. Spre deosebire de demență, în această tulburare amnezia de fixare și amnezia de evocare se instalează în același timp. Retragerea socială este precoce și importantă. Prin investigații riguroase se pot găsi și alte semne ale tulburării depresive majore (retardare, insomnii, accentuarea matinală a simptomatologiei). Răspunsul la terapia antidepresivă este pozitiv și rapid.

Sindromul Cotard (delirul de negație) este caracterizat prin:
– idei delirante de negație – neagă prezența organelor sau funcționarea acestora (ex.: „inima nu-mi mai bate de două săptămâni, nu mai am plămâni");
– idei delirante de imortalitate (consideră că sunt condamnați să trăiască veșnic, pentru a se chinui);
– idei delirante conform cărora lumea nu mai există.

Acest sindrom se asociază cu anxietate, idei de autoacuzare și risc crescut al sinuciderii.

Aspecte terapeutice

Tulburările depresive se tratează ca și tulburările depresive care apar la adult, și anume cu mijloace terapeutice biologice și cu terapie psihologică.

Administrarea antidepresivelor va ține cont de starea somatică a pacientului. Antidepresivele triciclice vor fi evitate din cazul efectelor lor hipotensoare și cardiotoxice. Sunt preferate antidepresivele inhibitoare ale recaptării de serotonină și antidepresivele heterociclice, ambele tipuri fiind bine tolerate de pacienți și având efecte

Scanned with OKEN Scanner

secundare minime. Se pot administra: fluvoxamina 50-100 mg/zi, paroxetina 20 mg/zi, sertralina 50-100 mg/zi, fluoxetina 20 mg/zi. Efectele adverse cele mai frecvente sunt greața, vărsăturile, flatulența, agitația, insomniile, inapentența. O altă categorie de antidepresive frecvent folosite este cea a antidepresivelor care blochează receptorii presinaptici, cum sunt mianserina 30-90 mg/zi, maprotilina 75 mg/zi.

În depresiile cu trăsături psihotice (sindromul Cotard) este utilă asocierea între antidepresive și antipsihoticele de tipul risperidon (2 mg/zi) sau olanzapina (5 mg/zi). Olanzapina este utilă în tratamentul depresiei psihotice asociată cu boala Parkinson.

Psihoterapia depinde de capacitatea cognitivă a subiectului. Se preferă psihoterapiile de grup, care sunt agreate de pacienți și pot ajuta la socializarea acestora, la profilaxia apatiei, a lipsei de interes și a izolării. Se mai poate face psihoterapie suportivă sau se pot angaja în diferite activități care să îi facă să se simtă utili. Se pot aplica și alte metode psihoterapeutice.

Cunoașterea importanței factorilor psihogeni în declanșarea tulburărilor psihice la vârstnici și prevenirea efectelor acestora, tratamentul precoce al depresiilor și al tulburărilor anxioase, precum și integrarea socială corespunzătoare a vârstnicului pot reprezenta factori care conduc la o îmbătrânire normală.

Tulburările paranoide

Tulburările paranoide cu debut la involuție au câteva caracteristici:

– sunt precipitate de factorii de stres (pierderea soțului, pierderea rolului social, izolare, boli somatice);

– sunt menținute și amplificate de tulburările cognitive și senzoriale;

– sunt asociate cu depresie și anxietate;

– sunt mai frecvent întâlnite ideile delirante de prejudiciu material și moral, ideile de persecuție;

– evoluția lor este agravată de tulburările organice cerebrale cu care se asociază.

Tratamentul se face cu antipsihotice, evitându-se neurolepticele sedative care au efecte anticolinergice, hipotensoare și cardiotoxice considerabile. Sunt preferate antipsihoticele atipice, în doze corespunzătoare stării somatice și clearance-ului renal.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

1. **Adam Raymond, Maurice Victor:** *„Principles of Neurology"*, Fifth Edition, McGraw Inc., 1993.

2. **Alaghband-Rad Javad et al.:** *„Chilhood-Onset Schizophrenia: Biological Markers in Relation to Clinical Characteristics"*, The American Journal of Psychiatry, vol. 154, 1, 1997, pag. 64-69.

3. **Altshuler L.:** *„Bipolar Disorder: Are Repeted Episod Associated with Neuroanatomic and Cognitive Changes ?"*, Biol. Psychiatry, 1993, 33, pag. 563-565.

4. **Andersen N.C.:** *„Negative Symptoms in Schizophrenia, Deffinition and Validation"*, Arch, Gen. Psychiatry, 1982, 39, 789-794.

5. **Appleby L.:** *„Suicide in psychiatric patients: risk and prevention"*. The British Journal of Psychiatry, Dec. 1992, vol. 161, pag. 749-758.

6. **Arendt J. et al.:** *„Plasma melatonin levels in anorexia nervosa"*. The British Journal of Psychiatry, Sept. 1992, vol. 161, pag. 361-364.

7. **Angst Jules:** *„The Course of Affective Disorders"*, Psychopatology 19: suppl. 2, pag. 47-52.

8. **Angst et al:** *„Heterogenity of Depression"*, Br.J. of Psychiatry, 1994, 164, 327-342.

9. **American Psychiatric Association:** *„Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders"* (4th edition), DSM-IV, Washington, DC, 1994.

20. **Blazer D. et al.:** *„Depressive Symptoms and Depressive Diagnosis in a Community Population"*, Archives General of Psychiatry. Dec. 1988, vol. 45, pag. 1978-1984.

21. **Blazer D.G., Klessler R.C., Swartz M.S.:** *„Epidemiology of recurrent major and minor depression with seasonal pattern.* The National Comorbidity Study", The British Journal of Psychiatry, 1998, vol. 172, 164-168.

22. **Blazer D., Georg L. K. et al.:** *„Psychiatric Disorders.* A Rural/Urban Comparation", Archives General of Psychiatry, 1985, pag. 651-656.

23. **Bleuler E.** *(1911): „Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenia"*, Hanelbuch der Psychiatrie, As Chaffenburg, 1911.

24. **Bogerts Bernahard et al.:** *„Hippocampus Amydgala Volumes and Psychopatology in Chronic Schizophrenia"*, Biological Psychiatry, vol. 33, Nr. 4, Feb. 15, 1993, pag. 236-246.

25. **Brebion Gildas, Mark J. Smith et al.:** *„Clinical Correlates of Memory in Schizophrenia: Differential Links Between Depression, Positive and Negative Symptoms, and Two Types of Memory Impairment"*, The American Journal of Psychiatry, 1997, vol. 154, 11, pag. 1538-1544.

26. **Breier A. et al.:** *"Association of Ketamine-Induced Psychosis With Focal Activation – of the Prefrontal Cortex in Healthy Volunteers"*, The American Journal of Psychiatry, 1997, vol. 154, pag. 805-811.

27. **Breier A., Charney D.S. & Heninger G.R.:** *„Major Depression in Patients With Agoraphobia and Panic Disorder"*, Archives of General Psychiatry, Dec. 1984, vol. 41, nr. 12, pag. 1129-1135.

28. **Brewin C.R.:** *„Commentary: Questionable validity of dissociative amnesia in trauma victims"*, The British Journal of Psychiatry, 1998, vol. 172, pag. 216-218.

29. **Brien O. Charles:** *„Progress in the Science of Addiction"*, The American Journal of Psychiatry, vol. 154, 9, 1997, pag. 1195-1198.

Scanned with OKEN Scanner

40. **Carpenter W.T.:** *„Dissecting Schizophrenia Through Psychopathology"*, Monograph.

41. **Carter S., Cameron et al.:** *„Anterior Congulate Gyrus Dysfunction and Selective Attention Deficits in Schizophrenia:* [^{15}O]H_2O PET Study During Single-Trial Stroop Task Performance", The American Journal of Psychiatry,, vol. 154, 12, 1997, pag. 1670-1676.

42. **Catalan J., Klimes I. et al.:** *„The psychological impact of HIV infection in gay men.* A controlled investigation and factors associated with psychiatric morbidity", The British Journal of Psychiatry, Dec. 1992, vol. 161, pag. 774-778.

43. **Checkley S.A.:** *„Neuroendocrine mechanism and the precipitation of depression by life events"*, The British Journal of Psychiatry, vol. 160 (suppl. 15), pag. 7-17.

44. **Coccaro F. Emil et al.:** *„Central Serotonin Activity and Agression: Inverse Relationship with Prolactin Responde to d-Fenfluramine, But Not CSF 5-HIAA Concentration, in Human Subjects"*, The American Journal of Psychiatry, vol. 154, 10, 1997, pag. 1430-1436.

45. **Copeland J.R.M., Davidson I.A. et al.:** *„Alzheimers disease, other dementias, depression and pseudodementia: prevalence, incidence and three-year outcome in Liverpool"*, The British Journal of Psychiatry, Aug. 1992, vol. 161, pag. 230-239.

46. **Coxhead N., Silverstone T. & Cookson J.:** *„Carbamazepine versus lithium in the prophylaxis of bipolar affective disorder"*, Acta Psychiatrica Scandinavica, vol. 85, nr. 2, Feb. 1992, pag. 114-118.

47. **Craddock N. et al.:** *„Familial Cosegregation of Major Affective Dissorder and Darier Disease"*, The British Journal of Psychiatry, 1994, vol. 164, pag. 355-358.

48. **Crow T.J.:** *„Molecular Pathology of Schizophrenia: More than one Disease Process ?* "British Medical Journal, 1980, 137, 383-386.

Scanned with OKEN Scanner

99. **Kendler K., Gardner O., Prescott:** *„Religion, Psychopatology and Substance Use and Abuse"*, The American Journal of Psychiatry, 1997, vol. 154, 3, pag. 322-330.

100. **Kendler S. Kenneth et al.:** *„Resemblance of Psychotic Symptoms in Affected Sibling Pairs from the Irish Study of High-Density Schizophrenia Families: Evidence for Possible Etiologie Heterogeneity"*, The American Journal of Psychiatry, vol. 154, 2, 1997, pag. 191-199.

101. **Kennedy H.G.:** *„Anger and Irritability"*, The British Journal of Psychiatry, Aug. 1992, vol. 161, pag. 145-153.

102. **Kessing L.V., P.K. Andersen et al.:** *„Recurrence in affective disorder:"* I. Case register study, The British Journal of Psychiatry, 1998, vol. 172, pag. 19-23.

103. **K. Kho et al.:** *„Prospective Study into Factors Associated with Aggresive Incidents in Psychiatric Acute Admission Words"*. British Journal of Psichiatry, 1998, 172, 38-43.

104. **Kessler R.C., Sonnega A. et al.:** *„Posttraumatic stress Disorder in the National Comorbidity Survey"*. Archives of General Psychiatry, 1995, 52, 1049-1060.

105. **Kitamura T. et al.:** *„Symptoms of Psychosis.* A Factor – Analitic Study", The British Journal of Psychiatry, 1995, vol. 166, pag. 236-240.

106. **Kitayama I., Janson A.N. et al.:** *„Effects of chronic imipramine treatment on glucocorticoid receptor immunoreactivity in various region of brain"*, Journal of Neural Transmission, 1988, pag. 191-203.

107. **Koenig E. Harold et al.:** *„Use of Antidepreddants by Nonpsychiatrists in the Treatment of Medically Ill Hospitalized Depressed Elderly Patients"*, The American Journal of Psychiatry, 154, 10, 1997, pag. 1369-1375.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

EDITURA NAȚIONAL

Director general
Dan Chiriac

Director Executiv
Atanase Sav

Director marketing
Alexandru Constantin

Redactor șef
Radu Macovei jr.

Redactor șef adj.
Ana Daniela Budică

Secretar gen. de redacție
Corina Tăbăraș

Redactori
Daniela Aramă
Violeta Borzea
Dana Florescu
Delia Gatea
Georgeta Ghena
Roxana Petre
Liliana Scarlat

Tehnoredactare
Paula Ivănuș
Rodica Niță
Luminița Gavrilă
Mariana Voica
Angela Sav
Gabriel Colța
Paul Neacșu

Culegere text
Ștefania Nuță
Florica Ștefan
Mihaela Ungureanu
Luminița Gavrilă

Tehnologi
ing. Dan Nicolae Luca
Mioara Iancu

Director vânzări
Viviana Dimulescu

Corector
Cornelia Zahiu

Serviciul cartea prin poștă
tel: 211-33.26, O.P. 13 C.P. 211
str. Icoanei 17 bis, sector 2 București

Marketing, Design & Publicitate
Eva Adnan, Victor Vasilescu, Florin Georgescu

Editura Național str. Jean Louis Calderon 35, sector 2,
București, tel. 211-33.26, 314-95.19 fax 314-94.31